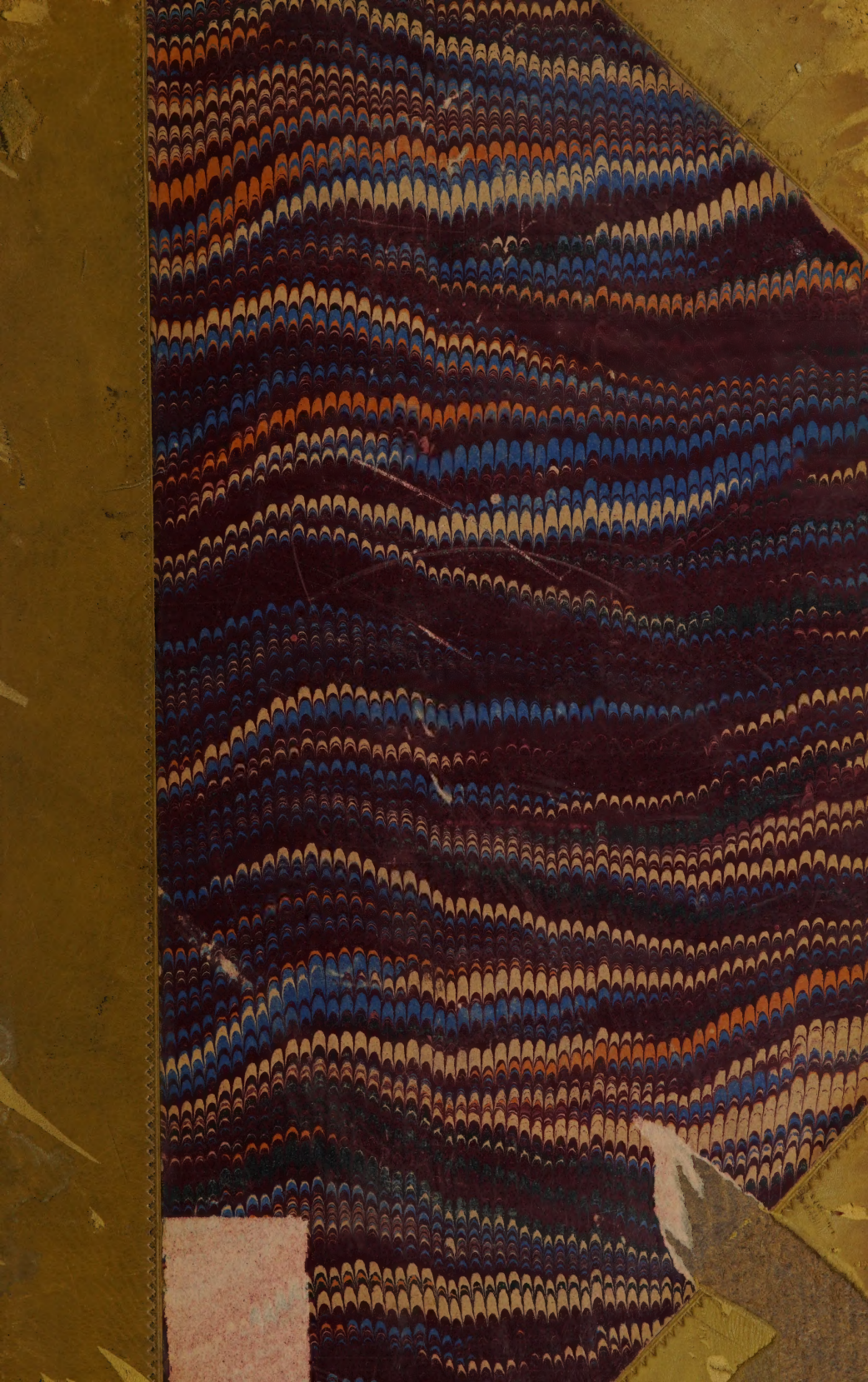
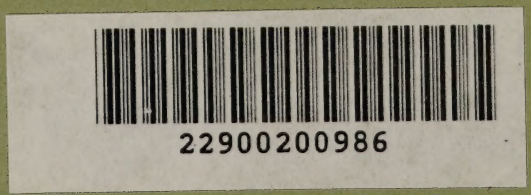



22900200986

GERMAN HOSPITAL
LONDON

GERMAN HOSPITAL
LONDON

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XI. BAND.
MIT 11 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1881.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. Ser WLM 1057

Inhalt.

Seite

I. Beiträge zur Klinik der Geisteskrankheiten. Von Dr. Arnold Piek, Privatdocenten an der Universität, Secundarärzte an der Landes-Irrenanstalt in Prag 1

II. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Von Dr. Adolf Strümpell, I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig. (Hierzu Taf. I.) 27

III. Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen. Von Dr. Martin Schmidt aus Liegnitz 75

IV. Ueber einige seltene Symptome der Tabes dorsalis. Von Dr. Max Buch (Ischewsk, Russland) 96

V. Psychosen bei Ergotismus. Von Dr. Fritz Siemens, II. Arzt der Heilanstalt bei Marburg 108

VI. Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel („Glioma gangliocellulare") bei einem Neugeborenen. Von Dr. med. A. Hartdegen, Assistent an der geburtshülflichen Klinik in Leipzig. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—6) 117

VII. Cerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd. Von Dr. Kirchhoff, erstem Assistenten der med. Klinik in Kiel 132

VIII. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Von Dr. Emil Kraepelin, Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt München 137

IX. Ein Fall von Selbstverstümmelung einer Geisteskranken. Von Dr. Eduard Flügge, früher Assistenzarzt an der prov. Irrenanstalt zu Göttingen, jetzt II. Arzt an der Irrenanstalt in Uckermünde 184

Seite

X. Syphilom des linken Centrum ovale, der rechten Ponshälfte. Von Dr. C. Stenger, Assistent der Irrenanstalt Dalldorf bei Berlin. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.) 194

XI. Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. Von Prof. Dr. Jolly in Strassburg i. E. 201

XII. Ueber die Beziehungen der multiplen Sclerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Von Prof. Dr. Fr. Schultze in Heidelberg 216

XIII. Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis und eine eigenthümliche Form parenchymatöser Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Von Prof. C. Westphal. (Hierzu Taf. IV.). 230

XIV. Zur Aetiologie der Tabes. Von Dr. Lothar Meyer, Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt 252

XV. Kurze Bemerkung. Von Dr. Jul. Sander 254

XVI. V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 5. und 6. Juni 1880. 255

XVII. Ueber die Anwendung des Polarisationsapparates in der pathologischen Anatomie der Nervencentren und über die Atelectasis medullae spinalis. Eine Antwort an Herrn Prof. Westphal. Von Prof. M. Schiff in Genf 283

XVIII. Erwiederung an Herrn Prof. Schiff. Von Prof. C. Westphal 294

XIX. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Von Dr. A. Kraepelin, Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München. (Fortsetzung.) 295

XX. Das Wiegen von Epileptischen als objectives Anzeichen epileptischer Leiden. Von Paul Kowalewsky, Docent der Psychiatrie und Oberarzt am Charkoff'schen Gouvernements-Landschafts-Hospital. (Hierzu Taf. V.). 351

XXI. Psychosen bei Ergotismus. Von Dr. Fritz Siemens, II. Arzt der Heil-Anstalt bei Marburg. (Fortsetzung.). 366

XXII. Ueber die Anwendung und Wirkung des Hyoscyamin bei Geisteskranken und Epileptischen. Von Dr. med. C. Reinhard an der Siechenabtheilung der Irrenanstalt zu Dalldorf 391

XXIII. Ueber den Tractus peduncularis transversus. Von Professor Gudden. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—5) 415

XXIV. Mittheilung über das Ganglion interpedunculare. Von Professor Gudden. (Hierzu Taf. VI. Fig. 6 und und 7) 424

XXV. Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix. Von Professor Gudden. (Hierzu Taf. VII. Fig. 8—18) 428

XXVI. Zur Lehre von den Hallucinationen. Von Victor Kandinsky, Arzt aus Moskau 453

Seite

XXVII. Ein Fall von acuter primärer Verrücktheit (Westphal). Von Dr. Max Buch zu Ishewsk in Russland 465

XXVIII. Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls? Von Dr. Kleudgen, II. Arzt der Provinzial-Irren-Anstalt bei Bunzlau 478

XXIX. Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen. Von Dr. L. Witkowski 507

XXX. Ueber Delirium acutum. Von Prof. Fürstner in Heidelberg. (Hierzu Taf. VIII.) 517

XXXI. Zur Nervendehnung. Von Dr. L. Witkowski. (Hierzu Tafel IX.) 532

XXXII. Ein sogenannter interessanter Fall. Mitgetheilt von Dr. P. Hansen, Director der Irrenanstalt in Schleswig 538

XXXIII. Katsch's Microtom. Von Director von Gudden 542

XXXIV. Referate 544

XXXV. Postepileptisches Irresein. Von Wilhelm Sommer, Assistenzarzt an der Provinzial-Irren-Anstalt Allenberg 549

XXXVI. Beitrag zur Localisation von Hirnrindentumoren. Von C. v. Monakow, Assistenzarzt in St. Pirminsberg (Kant. St. Gallen). (Hierzu Taf. IX. Fig. 4—6.) 613

XXXVII. Ueber Coupirung von „Anfällen" chronisch Geisteskranker durch Chinin-Injectionen und Bromkali. Von Dr. Richard Kohn, I. Assistent an der Irren-Anstalt Göttingen 636

XXXVIII. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Von Dr. Emil Kraepelin, Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München. (Fortsetzung). 649

XXXIX. Ueber das Verhältniss der Hysterie und einzelner nervöser Symptome zu der Gynäkologie. Von Dr. Holst in Riga (Livland) 678

XL. Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit Erkrankung der grauen Substanz. Von Dr. Sioli, zweitem Arzt in Leubus. (Hierzu Taf. X.) 693

XLI. Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. (Vorgetragen in d. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. am 14. Januar 1881.) Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin 713

XLII. Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

I. Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Von Dr. Otto Binswanger, Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité 727

II. Zwei Fälle von Myelitis. Von Dr. C. Moeli, Assistent der Nervenklinik der Königl. Charité. (Hierzu Taf. XI.) . . . 757

Seite

XLIII. Ein Fall von perimeningealem Tumor mit completem Druckschwunde des unteren Halstheils des Rückenmarks. Von Prof. Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg 770

XLIV. Ueber die electrische Erregbarkeit bei den Rückenmarkserkrankungen der Dementia paralytica von Dr. Fischer jr., Arzt an der Irrenanstalt in Pforzheim, nebst einem Beitrage zur pathologischen Anatomie und Pathologie derselben von Prof. Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg 777

XLV. Die nervösen Beschwerden des Dr. Martin Luther. Von Dr. Berkhan, praktischem Arzte in Braunschweig 798

XLVI. Die Irren-Heil- und Pflege-Anstalt Alt-Scherbitz, nach den literarischen Veröffentlichungen des weiland Professor Dr. Köppe. Besprochen von Dr. Leopold Besser 804

XLVII. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 810

XLVIII. Referate 847

I.

Beiträge zur Klinik der Geisteskrankheiten.

Von

Dr. **Arnold Pick,**

Privatdocenten an der Universität, Secundararzte an der Landes-Irrenanstalt in Prag.

Man könnte Angesichts des lauten Zurufes einzelner Autoren, dass wir schon genug der Casuistik hätten, und dass man endlich an die Sichtung des massenhaft aufgestapelten Materials gehen müsse, überhaupt Bedenken tragen, noch mit casuistischen Mittheilungen hervorzutreten; allein fängt man nur an sich selbst sei es auf welchem Gebiete psychiatrischer Klinik immer umzuthun, so findet man, namentlich hinsichtlich des Verlaufes (die Symptomatologie der einzelnen Zustandsformen war begreiflicher Weise immer besser bearbeitet), so vielfache Lücken, die einzig durch Mittheilung genauer klinischer Beobachtungen ausgefüllt werden können, dass man noch den Muth zu solchen Mittheilungen haben darf, ohne fürchten zu müssen, in dieser schreibseligen Zeit etwas Ueberflüssiges zu thun. Was ich aber speciell hier noch begründen will, ist die stellenweise anscheinend ermüdende Breite der mitgetheilten Krankengeschichten, dieselbe scheint mir aber dadurch genügend motivirt, dass eben nur durch ausführliche ohne Voreingenommenheit frischweg niedergeschriebene Beobachtungen der Sache etwas genützt werden kann, ja es scheint mir gewiss, dass einer der Uebelstände, an welchem die frühere Psychiatrie krankte, der zu sein, dass die vielleicht eingehenden Beobachtungen bei der späteren Publication nach gewissen für den Autor feststehenden Gesichtspunkten zusammengefasst wurden und damit eine Verwerthung derselben von anderer Seite und in späterer Zeit nach

44°

anderen sich vielleicht dann richtiger herausstellenden Gesichtspunkten völlig unmöglich gemacht war. Ganz besonders wichtig scheint mir zudem die ausführliche Beschreibung, die ja immer noch hinter der Wirklichkeit zurückbleiben wird, und doch nur dem geübten Beobachter ähnliche Typen in die Erinnerung zurückrufen kann, wenn es sich wie gerade in den hier mitzutheilenden Fällen um Thatsachen und Beobachtungen handelt, deren Deutung eine sehr wechselnde ist oder erst versucht werden soll.

Als ein solches, noch der nothwendigen Klärung entbehrende Gebiet darf man schon Angesichts der wesentlich verschiedenen Stellung, welche drei derselben Schule entstammende Forscher wie Kirn, Krafft-Ebing und Schüle zu demselben einnehmen, die kurzdauernden periodischen Aufregungszustände mit kurzen Intervallen bezeichnen; auf eine historische Darstellung dieser Differenzen soll hier nicht eingegangen werden, doch sei, weil später sich darauf zu beziehen sein wird, hervorgehoben, dass Kirn (Die periodischen Psychosen, 1878. S. 76) die von ihm sogenannten centralen Typosen mit kurzen Anfällen im Gegensatze zu Morel so viel als möglich von der Folie epileptique abscheiden möchte, und dieselben nur als nahe verwandt den Aequivalenten Samt's bezeichnet, während v. Krafft-Ebing (Lehrb. d. Psychiatrie II. 1879. S. 136) sagt, die Zustände hätten sehr viel mit den eben erwähnten Aequivalenten gemeinsam, und auch klinisch den Rahmen dieser Zustände entschieden weiter als Kirn fasste.

I. B. M. wurde am 15. April 1879 mit folgendem Atteste (Auszug) in die hiesige Anstalt eingebracht. Patient ist absolvirter Hörer der philosophischen Facultät d. Z. Reservist beim . . ten Regiment; sein Vater lebt und ist gesund*), die Mutter starb im 32. Lebensjahre an den Folgen einer Entbindung; der Grossvater (mütterlicher Seite) war im Alter von 68 Jahren geisteskrank, hatte Selbstmordgedanken und starb später marastisch; ein Onkel des Patienten, Mutter Bruder, war durch längere Zeit geisteskrank gewesen. Patient selbst hat nie eine schwerere Krankheit durchgemacht; seine Gymnasialstudien hatten einen guten Fortgang; trotzdem war er immer schwermüthig; er hat zwei lebende gesunde Geschwister; ein Kind kam todt zur Welt.

Am 9. April d. J. ging Patient in den Wald spazieren und legte sich dort nieder; beim Nachhausekommen klagte er über Kopfschmerz. Des Nachts wurde er wild, erkannte Niemanden seiner Umgebung, tobte, schrie, wollte immer schlagen und beissen, vier Männer mussten um ihn sein, ihn zu bändigen; dabei war sein Gesichtsausdruck wild, die Augen rollten hin und her.

*) Doch soll auch er privaten Nachrichten zu Folge nicht völlig normal sein.

Dies dauerte 7 Tage an; in demselben Zustande wurde er auch in die Anstalt eingebracht; auch in den folgenden Tagen änderte sich derselbe nicht; erst nach 3 Tagen trat etwas Ruhe ein, Patient ist noch deutlich stuporös; allmälig beruhigt er sich völlig und kann am 26. nach längerem Besinnen einzelne Fragen beantworten; seine Stimmung ist deprimirt, er klagt über Stirnkopfschmerz; in den folgenden Tagen verliert sich auch dieser und Anfangs Mai ist Patient völlig frei.

Aber schon am 14. Mai wird er wieder unruhig, geht viel herum, bewegt sich im Kreise, giebt zwar noch correcte Antworten, fühlt sich jedoch wie benebelt. Am 16. Abends wird er sehr unruhig, springt auf den Tisch, giesst das Wasser aus der Kanne auf dem Gange umher, gesticulirt lebhaft mit den Händen, drückt alle Leute heftig an seine Brust; die folgende Nacht ist er schlaflos, schreit, singt; dieser Zustand dauert bis zum 30. Mai; am folgenden Tage ist er völlig ruhig; mehrere Monate hindurch ist nichts Besonderes an ihm zu merken; am 8. August ist er verstimmt, bekommt Streit mit seinen Abtheilungsgenossen, wird thätlich, beruhigt sich jedoch bald.

Am 7. September beginnt ein neuer Anfall der später ausführlicher beschrieben werden soll; derselbe dauerte bis zum 19., an diesem Tage ist er beruhigt, schläft viel, „Stuporreaction"; Amnesie für die letzte Zeit, sagt nur, er habe an seine Eltern gedacht; die Ernährung, die beträchtlich gesunken, hebt sich allmälig. Gegen Ende des Monates wird er wieder gereizt, geht stumm herum. Daran schliesst sich ein neuerlicher Anfall, der von ähnlicher Art wie der erste etwa 14 Tage andauerte.

Ein mit dem Kranken in einer intervallären Periode vorgenommenes Examen ergiebt Folgendes:

Patient ist im Jahre 1854 geboren; sein Vater und die beiden Geschwister leiden alle an starkem Herzklopfen; in seiner Kindheit litt er durch längere Zeit an rechtsseitiger, von eitrigem Ausfluss aus dem Ohre begleiteter Schwerhörigkeit. Als Junge von 7 Jahren fiel er von einer Buche herab, blieb bewusstlos, seitdem leidet er periodisch an Kopfschmerzen.

Die Volksschule und das Gymnasium besuchte er mit gutem Erfolge; als Gymnasiast hatte er mehrfach einen längere Zeit andauernden Gelenkrheumatismus,*) von da an leidet er an Herzklopfen, das von Schmerzen in der linken Brusthälfte begleitet ist; seit 6 Jahren, um welche Zeit er sich sehr anstrengte, ist der Kopfschmerz heftiger und von da ab auch periodisch; vorher war er vom Reck gefallen und bewusstlos geblieben; keine äussere Verletzung; während seiner Universitätszeit war er gesund; erst im dritten Jahre kam der erste „Anfall". Patient hatte an diesem Tage, einem Sonntage, seiner Gewohnheit gemäss einen Spaziergang gemacht, auf demselben wurde ihm ängstlich zu Muthe, er kam weinend nach Hause, ohne dass er eine Ursache anzugeben wusste; darauf wurde er erregt und stürzte endlich, wie ihm erzählt wurde, bewusstlos zusammen; er wurde in seinen Heimatsort transportirt.

*) Ein College aus dieser Zeit giebt an, dass Patient sehr sarcastisch und excentrisch gewesen sein soll.

Am 4. Tage kam er zu sich, ohne dass er anzugeben wusste, was in der Zwischenzeit mit ihm geschehen; in den folgenden 6 Monaten blieb er frei, setzte seine Studien fort, doch merkte er, dass sie ihm mehr Schwierigkeiten machten als vorher. Dann trat er als Einjährig-Freiwilliger ein; der Dienst soll ihm sehr schwer geworden sein, er hatte öfter Kopfschmerz, einmal bei Gelegenheit der grossen Sommermanöver stürzte er bei heissem Wetter zusammen und blieb durch 10 Minuten bewusstlos. Auch „Anfälle", wegen deren er in's Spital kam, will er in dieser Zeit gehabt haben; man glaubte er simulire. Nach vollendeter Dienstzeit kehrte er in seine Vaterstadt zurück, um sich zum Examen vorzubereiten, auch dort litt er an periodischem Kopfschmerz. Ueber den Anfall, der ihn in die Anstalt brachte, erzählte er folgendes; Die Erinnerung daran sei nur mangelhaft; während des Spazierengehens befiel ihn ein eisiges Gefühl auf der Brust, es sah „Bilder", eine adelige Kutsche, in welcher Leute sassen; er sah dieselbe fortwährend vor Augen, während sein Begleiter, den er darum befragte, nichts sah; er bekam dabei heftige Angst, ohne dass er sich dieselbe zu erklären wusste; nach Hause gekommen, klagte er über Kopfschmerz, weinte, ging dann zu Bett; über den folgenden Zeitraum ist er sich völlig unklar, er weiss nur, dass viele Leute kamen; ebensowenig weiss er sich an seine Einbringung in die hiesige Anstalt zu erinnern; erst nach etwa 14 Tagen will er zu sich gekommen sein; bis gegen Ende April wusste er nicht wo er sei. Vom 1. bis 16. Mai will er gesund gewesen sein, am 16. begann ein „Anfall" mit Kopfschmerz, er sprang herum, rief den Schwanenritter (Lohengrin), den er vor sich sah; auch sonst sah er eine Menge historischer Personen; die ganze Situation war eine angenehme, er glaute im Himmel zu sein. Dieser Anfall dauerte 14 Tage, dann Intermission. Ueber den letzten Anfall giebt er nur an, dass er heftigen Kopfschmerz und das Stechen, das seit 2 Jahren besteht, an der rechten Thoraxwand hatte, dass er soviel herumgesprungen weiss er vom Hörensagen; er glaubte in einem Saale zu sein, sah allerlei Bilder aus der Geschichte, bald die böhmischen Könige, bald Persönlichkeiten aus der französischen Geschichte (damit scheint zeitlich zusammenzufallen, dass er, wie später erwähnt, französisch sprach); am meisten beschäftigte er sich mit biblischen Gestalten; die Gestalten bewegen sich, er spricht mit ihnen, sie jedoch nur ausnahmsweise mit ihm. Doch hört er zahlreiche Stimmen, die jedoch von Bekannten zu kommen scheinen, auch riecht er Leichen; der Geschmack ist frei; des Nachts während der Anfälle schläft er nicht, es treten ängstliche Zustände ein, er will ein Gespenst gesehen haben.

Der Anfall beginnt (nach Erzählung des Patienten) mit Zucken in den Armen, die Hände ballen sich zur Faust, die Unterarme machen Beugebewegungen, dann verliert er das Bewusstsein (hier setzt er hinzu, er sei dann der glücklichste Mensch, denn dann vergesse er seine Krankheit, vergesse überhaupt Alles; von anderen Erscheinungen, welche als Aura zu deuten wären, weiss er nichts zu berichten. Nach dem Anfalle habe er Kopfschmerz, der allmälig abnehme, er habe dann das unangenehme Gefühl, wie wenn man aus einem Rausche erwache; ganz bei sich sei er erst ein Paar Tage später; jetzt (in der intervallären Zeit) gehe es ihm besser, wenig Kopfschmerz; er konnte

jetzt wohl seine Studien aufnehmen. Obwohl, wie die eben mitgetheilte Erzählung des Kranken zeigt, schwere psychische Defecte nicht vorhanden, so ist doch für den Examinirenden eine gewisse, weniger in Worten zu präcisirende Abschwächung merkbar. Epileptische (Krampf-) Anfälle will Patient niemals gehabt haben; er habe mässig getrunken, eine krankhafte Reaction auf Alcoholica war nicht vorhanden.

Die letztgenannten Anfälle, welche zur Beobachtung des Verfassers kamen, spielen sich mit geringen Abänderungen in der gleichen Weise ab, so dass die hier zu gebende zusammenfassende Darstellung derselben als Typus jedes einzelnen gelten kann. Der in der kurzen intervallären Zeit nach dem Abklingen des Stupors völlig freie Patient, der sich mit etwas Lectüre beschäftigt, sonst aber meist auf sich zurückgezogen bleibt, zeigt sich, ohne dass irgend etwas, was als epileptisch bezeichnet werden könnte, vorausgegangen, verstimmt, spricht nicht, geht viel herum; bald beginnt es wie ein Wetterleuchten auf seinem Gesichte, in welchem sich in unregelmässiger Folge bald diese bald jene Muskelgruppe contrahirt. Die Augen rollen ruhelos in den weit aufgerissenen Augenhöhlen; gleichzeitig beginnen die oben vom Patienten selbst beschriebenen Bewegungen in Händen und Armen; dabei drückt sich in der ganzen Haltung des Patienten ein theatralischer Zug aus, meist geht er stramm empor gerichtet mit auf der Brust gekreuzten Armen umher; sehr bald jedoch breitet sich die bisher auf Gesicht und Arme beschränkte Unruhe auf die gesammte Muskulatur des Körpers aus und nun beginnt das groteskeste Geberdenspiel, das sich die Phantasie ersinnen kann; Patient ist in fortwährender Bewegung und nimmt dabei in unaufhörlicher Folge wechselnd die verschiedensten theatralischen Stellungen an, bald die typische des Theaterhelden, bald die eines auf Vorposten liegenden lauernden Soldaten, bald überschlägt er sich, springt über Tische und Bänke, wälzt sich auf dem Boden; dabei rollen die Augen fortwährend umher, und die ganze Scene wird von einigen, immer in gleicher Weise in pathetischem Tone hervorgestossenen, unverständlichen Lauten begleitet; in einem Falle war deutlich zu constatiren, dass es französische Worte waren. Dabei tritt deutlich seine gereizte Stimmung hervor. Nach einer mehrere Tage betragenden Dauer wird das Spiel allmälig etwas langsamer, seltener und nimmt auch in seiner Ausbreitung langsam in der Weise ab, wie es begonnen, so dass längere Zeit, nachdem schon das Bewegungsspiel des Körpers sich auf das Herumgehen beschränkt, noch häufig wie ein Blitz eine oder die andere Muskelgruppe im Gesichte aufzuckt; bald schweigt auch dies; der bisher unzugängliche Kranke, der jeden Versuch einer Annäherung nur mit einer Steigerung der beschriebenen Bewegungen beantwortet, und dessen Ernährung während dieser Zeit nur unter vielen Umständen bewerkstelligt werden kann, knickt nun zusammen, wünscht auf ein ruhiges Zimmer zu kommen, schläft viel; die Reaction ist bei vorhandener Perception eine exquisit stuporöse; der Zustand der Erinnerung für die Zeit des Anfalls erhellt aus den oben mitgetheilten Angaben des Patienten; hervorzuheben ist, dass Patient um diese Zeit ganz besonders über den Schmerz an der rechten Thoraxwand klagt.

In der nunmehr folgenden freien Zeit ist Patient sehr still, beschäftigt sich mit Lesen; in Folge des regelmässigen Essens hebt sich sein Aussehen und Körpergewicht wesentlich. Ohne besondere Vorboten beginnt nach nahezu 2monatlicher Pause ein neuerlicher Anfall, dessen Verlauf, da er zum Theil wenigstens abortiv bleibt, in allen seinen Details mitgetheilt werden soll.

Am 18. November fällt Patient des Tages über nicht auf; des Abends geht er noch anscheinend ruhig zu Bett, ist jedoch schlaflos; nach den Angaben des Wärters soll er mehrmal, wie in früheren Anfällen mit den Armen agirt haben, dabei rollten die Augen wild herum; einmal soll er dabei geschrien haben: Philipp, nur weiter; ging 2mal, Urin zu lassen.

19. November. Des Morgens ass er nicht, während er dies sonst sehr regelmässig gethan, kleidete sich jedoch an; bei der Visite weicht er aus, die Augen sind halonirt, fängt zu weinen an, dass er hier sein müsse, klagt über stechenden Schmerz in der Gegend der rechten Brustwarze, der seit 4 Tagen bestehen soll; die Untersuchung ergiebt keinen Schmerzpunkt an dieser Stelle auch keine Empfindlichkeit für die Wirbelsäule, vielmehr giebt Patient bei dieser Untersuchung allerlei Sensationen in der rechten Schulter an; dabei macht er den Eindruck, als ob er nicht so ganz bei der Sache wäre; seine Stimmung bezeichnet er als traurige. Kein Zungenbiss, (nicht localisirter) Kopfschmerz, der heute Nachts begonnen haben soll.

20. November. Des Nachts still, jedoch schlaflos; am Tage geht er viel herum, weicht aus; in der folgenden Nacht steht er auf, geht in das nebenan liegende Zimmer; auf den ihm folgenden Wärter macht es den Eindruck als wenn er (B.) etwas Schreckliches vor sich sähe; sobald Patient des letzteren gewahr wird, fährt er mit den Worten: Sie Hund, gehen sie schon wieder auf mich los, zu und zerreist ihm das Hemd; doch lässt er sich durch Zureden in's Bett bringen, wo er schlaflos aber ruhig liegen bleibt.

In den folgenden Tagen geht er fast fortwährend mit drohend ängstlicher Miene umher, weicht aus, ist stumm; nur einmal gelingt es, ihn zu stellen; dann giebt er an, dass der Schmerz an der rechten Brustseite vorhanden sei; er beginnt zu weinen, er denke fortwährend an seine Eltern; mehr ist nicht herauszubringen. Puls nicht beschleunigt, Pupillen etwas über mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, beide reagiren gut gegen Licht; die Temperatur des Kopfes nicht erhöht.

26. November. Das gleiche Verhalten; des Nachts schlaflos, sitzt meist still in halbsitzender Stellung die Arme unter den Kopf geschlagen; des Tags über fortwährend den Wänden entlang gehend, weicht dem Arzte aus; der Versuch eines anderen gutmüthigen Kranken, ihn zum Stehen zu bringen, provocirt sofort, dass B. ihm an den Hals fährt.

Gegen Abend ist er zugänglicher; die Frage, wie es ihm gehe, beantwortet er mit der Gegenfrage, wie es ihm hier gehen könne. Kopfschmerz verneint er, bestätigt den Schmerz in der Brust; Hallucinationen leugnet er, doch giebt er zu, früher hallucinirt zu haben; Näheres ist nicht zu erfahren. Der Puls ist nicht beschleunigt.

27. November. Des Nachts etwas besser geschlafen, am Morgen geht

er auf die Visite los und bittet kurz auf sein früheres Zimmer transferirt zu werden; die Beantwortung von Fragen lehnt er ab. Geht des Tages über düster und stumm auf dem Gange umher, hat nur in Betreff seiner Kostportion eine Bemerkung gemacht; der Visite weicht er aus.

28. November. Hat gut geschlafen; bei der Visite grüsst er freundlich, ist zugänglich; sein Aussehen ist nicht verdüstert wie in den Tagen des Anfalles, der Hof um die Augen ist geschwunden, er sagt selbst der Anfall sei vorbei, doch ist nicht zu erfahren, ob er auch diesmal hallucinirt, vielmehr motivirt er sein Verhalten mit seiner Trauer darüber, dass er niemals von hier fortkommen werde. Der Schmerz an der rechten Thoraxhälfte ist bis auf geringe Spuren geschwunden.

29. November. Patient ist völlig ruhig, freundlich, weder somatisch noch geistig macht er diesmal den gleichen Eindruck, wie nach den früheren schweren Anfällen, vielmehr ist er ebenso frisch wie vor dem letzten Anfalle.

30. November. Des Nachts gut geschlafen; des Morgens in der Kirche soll er einige Male ebenso mit dem Körper gezuckt haben, wie zu Beginn dieses letzten Anfalles; bei der Visite jedoch fällt er nicht auf, ist freundlich. Nachmittags ist er erregt wegen einer zufällig nicht erhaltenen Kostzulage, soll in dieser Stimmung scharf herumgegangen sein; bei der Abendvisite ist er freundlich und wird durch die Zusicherung der Correctur des Verfahrens zu freundlichem Lächeln gebracht; der Schmerz an der rechten Thoraxwand soll etwas stärker sein. Weigert sich des Abends zu essen.

1. December. Der Nachts mit Unterbrechungen geschlafen; des Morgens isst er etwas Suppe; Aussehen verfallen, grüsst wohl noch, ist jedoch sichtlich weniger freundlicher; bei der Frühvisite hält er sich still; im weiteren Verlaufe des Vormittags soll er vor den in den Fensternischen des Ganges stehenden Holzkisten mehrfach niedergekniet sein und gebetet haben; des Mittags weigert er sich zu essen, er wolle heute fasten; ein Grund dafür ist nicht zu erfahren; auf ein weiteres Gespräch lässt er sich nicht ein, bejaht nur die Frage, ob der Schmerz an der rechten Thoraxseite stärker sei. Später jedoch trinkt er Milch. Bei der Abendvisite wird berichtet, dass er viel auf und ab gegangen sein soll; dem Arzte weicht er aus, ohne diesmal wie sonst wenigstens den Hut zu lüften; eine Minute nachher wird beobachtet, wie er sich während des Gehens auf die Knie wirft und den Kopf nach vorn zur Erde beugt; als ich ihn sofort aufsuchte, finde ich ihn bei einer der oben erwähnten Kisten aufrecht stehend und etwas murmelnd; beim Herantreten hört er auf, grüsst und giebt auf die Frage, warum er sich niedergeworfen, die Antwort: Auf Befehl Gottes; ihn gehört zu haben, verneint er, auf weitere Fragen lässt er sich nicht ein. Abends isst er wieder nichts; beim Herumgehen tritt er auf zwei Kranke zu, und bekreuzigt sich; legt sich bald zu Bett.

2. December. Schlief bis Mitternacht, dann stand er auf, kniete nieder, weinte, betete durch etwa $^1/_4$ Stunde, versteckte den Kopf unter die Decke, dann ging er wieder in's Bett und schlief etwas; das gleiche Manöver wiederholt er noch zweimal; des Morgens stand er auf, kleidete sich selbst an, ass nichts; dann ging er viel herum, sprach dabei viel mit sich, kniete nieder,

betete, weinte, lachte dann wieder; Mittag isst er nichts; Nachmittags geht er viel herum, kniet oft nieder, einmal vor einer geschlossenen Thüre durch $^1/_2$ Stunde. Sein Nichtessen motivirt er mit Appetitlosigkeit; sonst ist nichts aus ihm zu extrahiren; Aussehen sehr verfallen; der Schmerz an der linken Thoraxseite besteht in mässigem Grade. Nachmittags sagte er, Gott habe ihm befohlen, nur Milch zu trinken (seine Milchportion). Des Nachts sehr unruhig, kniet nieder, betet, weint, kriecht unters Bett, grimassirt zeitweilig, bekreuzigt die übrigen in den Betten liegenden Kranken; auf eine andere Abtheilung gebracht, wird er ruhig, zeitweilig grimassirt er, küsst den Fussboden, schläft nicht des Morgens und in den späteren Vormittagsstunden ist er still, geht nur viel auf und ab, zeitweilig zuckt es wie ein Blitz in seinem Gesichte, macht mit den Händen leichte Bewegungen. Bei der Visite wird er auf und abgehend gefunden, dann stellt er sich an's Fenster und schaut hinaus; angesprochen ist er freundlich, grüsst er ruhig; spontan äussert er nichts, das Folgende muss durch Fragen, die nur kurz und zögernd beantwortet werden, extrahirt werden; es besteht Kopfschmerz, ebenso heftiger Schmerz an der rechten Thoraxseite, davon, dass er Kranke bekreuzigt habe, will er nichts wissen, ebenso wenig, dass er unters Bett gekrochen; dass er gestern vor einer Thür gekniet, weiss er; die Frage, ob er Gott gehört, bejaht er halb, dabei lächelnd; die einzige spontane Aeusserung, die er thut, die Bitte um ein Gebetbuch. — Später wird bemerkt, wie er einem im Bette liegenden Kranken mit melancholischen Wahnideen häufig von seinem eigenen Brode giebt.

Nachmittags das gleiche Verhalten; um $2^1/_2$ Uhr Injection von 1 Ctgr. Morphium; kurze Zeit nach derselben verlangt er sich in's Bett zu legen, und bleibt in demselben ruhig bis $4^1/_2$ Uhr Nachmittags; um diese Zeit wird er wieder auf der Erde kniend mit vorgebeugtem Kopfe gefunden; er ist ruhiger, die Pupillen enge, dabei aber wie schon vorher immer die linke etwas enger; er bete wegen seiner vielen Sünden; als ich ihm sage, er habe keine, lächelt er; wünscht wieder aufzustehen; unter der auf die Stirn gelegten Hand fühlt man zeitweilig als letzten Rest des früheren Grimassirens ein Zucken des Stirnmuskels; auch des Abends ist er noch ruhiger, ebenso verhält er sich auch des Nachts.

4. December. Geht den Tag über still herum, kniet häufig nieder, beugt den Kopf zur Erde und murmelt anscheinend ein Gebet; umarmt und küsst mehrfach Kranke; bei der Visite will er jedem einzelnen der Aerzte die Hand küssen, dankt für die Freundlichkeit und Behandlung. Des Nachmittags sagt er, er habe schwere Sünden begangen, er müsse Busse thun, wolle Tagelöhner werden. Des Nachts still.

5. December. Wirft sich vielfach auf die Knie, auch vor den Aerzten, wiederholt mehrmals, dass er auf Befehl Gottes Busse thue; um 2 Uhr Nachmittags wird er sehr wild, und versucht fortwährend mit dem Kopfe gegen die Wand zu rennen; und nun beginnt auch dasselbe Verhalten wie es vorher für die Anfälle als typisch geschildert worden; als ich ihn kurz darauf besuche, antwortet er nicht auf meine Fragen und speit mir eine ganze Ladung im Munde angesammelten Speichels in's Gesicht; dann beginnt er in abgebroche-

nen Sätzen das Vaterunser zu beten und betont dabei ganz besonders den Passus „und vergieb uns, wie wir vergeben . . .“, dabei bricht er in krampfhaftes Schluchzen aus.

Bei der Abendvisite ruft er: Apage Satanas! Dann spricht er in fragmentarischer Weise folgende und ähnliche Sätze: Ich bin vor dem jüngsten Gericht, . . . nur der ist zur Ewigkeit berufen . . . ich bin bestimmt zur Qual, . . . ich will sühnen, was ich verbrochen, . . . der strenge Gottt wird strafen, . . . Christus der Herr wird mich heilen. In den Abendstunden kniet er bald hier, bald da nieder, schlägt mit dem Kopfe gegen den Fussboden und murmelt (wol ähnliche Sätze wie die vorerwähnten).

6. December. Das gleiche Verhalten; stummes Umhergehen wechselt mit Beten; zuweilen schlägt er beim letzteren etwa wie ein besonders schwerer Sünder gegen den Fussboden oder die Wand, der gegenüber er kniet; bei der Visite bittet er um Tagelöhnerarbeit als Sühne für seine Sünden.

7. December. Patient, der zwei Tage nichts gegessen, bittet heute spontan um Vermehrung seiner Portion; das Verhalten wie gestern; zeitweilig steht er längere Zeit steif, die Arme an den Körper adducirt, da und starrte vor sich hin.

8. December. Hat gegessen, betet meist still in einer Ecke knieend; ist zugänglicher; das Resultat einer kurzen Unterredung mit ihm ist folgendes: Christus der Herr hat ihm verkündet, dass der jüngste Tag bevorstehe; er bete, weil er hier Freimaurer geworden; er habe in der letzten Nacht viele Gespenster, Freimaurer, auch himmlische Gestalten gesehen; er habe keinen Kopfschmerz, der Schmerz an der rechten Thoraxseite persistire in mässigem Grade.

9. December. Kniet und betet seltener, ist ebenso zugänglich wie gestern, entwickelte ähnliche Wahnideen; er habe die Kreuzigung Christi gesehen; sein Benehmen ist dasselbe, er geht noch mit der gleichen Armensündermiene umher, küsst oder streichelt oft andere Kranke, macht ihnen Dienstleistungen.

10. December. Besser geschlafen; betet nur selten; Nachmittags anscheinend schon ganz frei, nur bittet er noch um ein Gebetbuch; das Aussehen ist wesentlich gebessert, die Augen nicht mehr halonirt, die Gesichtszüge nicht mehr verzerrt; erzählt, dass er in dem Anfalle viele Gestalten gesehen habe, Gott, Christus.

11. December. Ruhig geschlafen; betet noch hin und wieder, einmal kniet er vor einem Kranken nieder, weil er denselben für den heiligen Ferdinand hält.

12. December. Des Anfall ist bis auf einige Reste vorbei; Patient verlangt wie jedesmal nach den früheren Anfällen auf das vordem von ihm innegehabte Zimmer, wünscht jedoch später einen Wechsel, weil er in demselben „das Gespenst gesehen“; erzählt, dass er während des Anfalles in der Hölle gewesen sei und mit Gott, Christus gesprochen und Teufel gesehen habe; der Schmerz an der rechten Thoraxseite in geringem Grade noch vorhanden; das

Benehmen des Kranken wie nach den früheren Anfällen, nur fehlt diesmal die bedeutende Mattigkeit und Abgeschlagenheit.

13. December. Beschäftigt sich, völlig klar, das Ausssehen ganz normal. Während es nun den Anschein hat, dass Patient auch psychisch frei ist, schreibt er am 15. December folgenden Brief an mich nieder. Ich M. B. gebe hiermit bekannt, wie ich hier herein gekommen bin. Wie schon angegeben, war ich früher krank wegen meiner sittlichen Fehler und wegen meines geistlichen Grübelns und einer mir unerklärlichen Neigung zu einer gewissen männlichen Person. Am Charfreitag (11. April, also während des ersten Aufregungszustandes) fuhr mir zu Hause ein Pfeil in den Fuss; wie ich hereingebracht wurde, weiss ich nicht, doch habe ich eine Ahnung, dass die Hand Gottes sich darin zeigt.

Ausserdem muss ich bemerken, dass ich in unserem Garten Knochen und eine Jacke gefunden habe, von denen ich nichts mehr weiss, als dass es die Gebeine meines Vaters des heiligen Andreas sind.

Seitdem leide ich wegen meiner niedrigen Verbrechen; als ich mich schon in voller Reconvalescenz befand, kam ich in eine mir unbekannte Gesellschaft, in welcher ich zahlreiche Beleidigungen gegen Gott Vater, Sohn und heiligen Geist ausgestossen habe, sowie Lästerungen gegen die heilige Religion, den heiligen Johannes und meinen Vater Johann Becka, den ich aus Stolz beleidigt habe.

Ich thue auch Abbitte bei dem Wohlthäter Herrn Y. [ein Wärter], den ich früher nicht so erkannt habe, wie jetzt . . . . [hier bittet er noch mehreren Mitkranken und Wärtern ab], von denen ich vermuthe, dass sie Personen eines edleren Standes sind, die ich im Geiste beleidigt und für meine Feinde gehalten habe. [Am Schlusse bittet er um seine Entlassung, um sich dem Lehrfache widmen zu können.]

Bei der Visite verlangt er mehrfach zur Beichte gelassen zu werden.

Bezüglich des Briefes giebt er folgende Erklärungen: Die „sittlichen Fehler und Verbrechen“ beziehen sich auf ein während der Studentenzeit eingegangenes Verhältniss mit einem Mädchen zweifelhaften Rufes; bezüglich der erwähnten Zuneigung zu einer männlichen Person erklärte er, dass er einen Studiencollegen an der Universität, der ein sehr hübscher Mann war, sehr liebte, eifersüchtig auf ihn war. Auch früher schon will er zweimal zu Collegen eine solche Liebe gehabt haben; zu irgend einem Geschlechtsact kam es nicht; dass die gefundenen Knochen die seines Vaters des heiligen Andreas seien, das ist ihm erst hier zu Bewusstsein gekommen. Den erwähnten Wärter Y. hält er für Gott, die übrigen für verschiedene Erzherzöge; davon ist er durch keinerlei Gründe abzubringen, der Y. sei jetzt zur Erde gekommen und Mensch geworden.

Er beschäftigt sich jetzt mit kindischen Zeichnungen; diese sowie sein sonstiges Verhalten zeigen, dass seine Intelligenz doch wesentlichen Schaden gelitten haben. Ein bei ihm vorgefundenes Schriftstück handelt nur von Heiligen und ähnlichen religiösen Dingen, wie er sie früher geäussert. Auch am folgenden Tage bleibt er bei seinen Ideen bezüglich der vorgenannten Per-

sonen und wird unwirsch, als man ihm das Falsche seiner Ideen darlegen will. Der Schmerz an der rechten Thoraxhälfte besteht in mässigem Grade fort.

18. December. Hält sich immer still, ist freundlich, lächelt, sowie aber auf seine früheren Delirien eingegangen wird, zeigt sich, dass dieselben in gleicher Weise persistiren. Am Nachmittag will er in's Sprechzimmer geführt werden, er habe seinen Bruder gehört, und später äussert er die Befürchtung, dass derselbe im Keller gemartert werde. In den folgenden Tagen das gleiche reservirte Verhalten.

25. December. Hält sich sehr still, nur einmal soll er spontan dem Wärter geäussert haben, dass er eine „Erscheinung" gehabt; dringt man mehr in ihn, so zeigt sich sofort, dass er noch voll von den früher erwähnten Wahnideen bezüglich seiner Umgebung ist; während des Gottesdienstes soll er heftig geweint haben.

26. December. Bei der Visite wird er kniend und betend in einer Fensternische gefunden; später betet er vielfach, gesticulirt auch mit den Händen. Auskunft ist keine von ihm zu erhalten.

27. December. Des Nachts ging er fortwährend herum, kniete beim Bette und betete; am Tage dasselbe Verhalten wie gestern.

In den nächsten Tagen mit geringer Mässigung das gleiche Verhalten, zeigte ein sehr devotes Benehmen, wünscht ein Gebetbuch (am Neujahrstage), denn es sei ja Festtag; einem Examen weicht er aus, nur soviel ist zu erfahren, dass er wieder Visionen hat; der Schmerz an der rechten Thoraxseite soll nicht stark sein.

Später klingt der letzte Rest dieses abortiven Anfalles ab; Patient wird in eine andere Abtheilung versetzt. (Wie ich später hörte und mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, beginnt in den letzten Tagen des Januar 1880 ein neuer Anfall, der äusserlich das Gepräge des letzten Anfalles, zum Theil sich aber wieder den früheren nähert, durch das während derselben beobachtete clownartige Bewegungsspiel.)

Analysiren wir unseren Fall, so sehen wir bei einem hereditär belasteten Menschen, der nach zweimaligem, von Bewusstlosigkeit gefolgtem Sturze immer etwas psychisch auffällt, während der ganzen Jugendzeit anfallsweise auftretende Zustände von Kopfschmerz, Herzklopfen, neuralgiforme Sensationen, die schliesslich in einem Anfalle gipfeln, der ohne dass man den Thatsachen Gewalt anthut, als epileptisch bezeichnet werden darf. Auf diesen folgen neuerliche Anfälle, die zum Theil wenigstens bestimmt von Bewusstlosigkeit gefolgt sind, und ohne dass weiter ausgesprochene epileptische Anfälle bekannt würden, folgen nun vom April ab eine Reihe von Anfällen, deren zeitlicher Verlauf folgende Daten einhält: 1. Anfall vom 9. April bis 26. April, 2. 14. Mai bis 31. Mai, 3. 8. August bis Ende August, 4. 7. September bis 19. September, 5. 13. September bis 14. October,

6. 18. November bis Anfangs Januar. Diese Tabelle zeigt, dass der den Anfällen zu Grunde liegende Process in continuirlicher Steigerung begriffen ist, die sich in der continuirlichen Abnahme der freien Intervalle als auch in der zunehmenden Dauer der einzelnen Anfälle deutlich ausprägt. Die Form derselben, wenn wir von dem letztbeschriebenen, etwas eigenthümlichen und deshalb später gesondert zu beurtheilenden absehen, gleicht, soweit es bei den individuell so unendlich verschiedenen Fällen möglich ist, der von Kirn und von Krafft-Ebing für die sogenannten centralen Typosen mit kurzen Anfällen gegebenen Schilderung mit der Einschränkung, dass dies noch mehr mit der von v. Krafft-Ebing gegebenen Schilderung der Fall ist, der z. B. nicht das melancholische Vorstadium Kirn's erwähnt; wir finden brüsken Ausbruch, rasche Lösung, tiefe Bewusstseinsstörung mit verworrenem Charakter des Deliriums, automatisch impulsive, zwangsmässige Bewegungen, die stereotyp in jedem Anfalle wiederkehren, und worauf hier Gewicht zu legen, wie bei einzelnen Kranken v. Krafft-Ebing's grimassirende, groteske und clownartige Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen; daneben die von Kirn urgirte Mitbetheiligung verschiedener Nervenbahnen (der eigenthümliche Schmerz an der rechten Thoraxseite), in einzelnen Anfällen auch Verbigeration. Dass der letztbeschriebene Anfall sich anders gestaltet, kann unseres Erachtens an der Zusammenstellung der in unserem Falle beobachteten Anfälle mit den von den Autoren beschriebenen nichts ändern, vielmehr dürfte sich die Anschauung als berechtigt erweisen, dass derselbe als Abortivanfall im Sinne der Stärke (aber im Gegensatz dazu von längerer Dauer) zu betrachten ist, denn auch hier finden sich, wie die Beschreibung zeigt, fragmentarisch alle für die Auffassung der anderen Anfälle massgebenden Züge wieder und das sonstige Verhalten scheint diesmal nur wesentlich geändert, anscheinend durch den Inhalt der Wahnideen, der Hallucinationen und Illusionen.

Wir wären also berechtigt anzunehmen, dass es sich um eine Psychose mit rasch aufeinander folgenden Anfällen handelt, die in den freien Intervallen die Erscheinungen psychischer Schwäche und zuweilen leichter melancholischer Verstimmung zeigt, also in der That den Typus zeigt, wie ihn die Autoren für die Typosen mit kurzen Anfällen aufgestellt. Allein selbst wenn wir von den Eingangs hervorgehobenen Bemerkungen von Krafft-Ebing's absehen und ganz ohne Voreingenommenheit an die Beurtheilung unseres Falles gehen, muss sich uns Angesichts der doch unzweifelhaft epileptischen Antecedentien (auch v. Krafft-Ebing fand nicht selten epileptoide Zu-

fälle bei seinen Kranken) die Frage aufdrängen, ob wir es nicht mit einem Symptomencomplex zu thun haben, der unter die epileptischen oder wenigstens epileptoiden zu rangiren wäre (dabei sei bemerkt, dass nicht blos das Vorangehen epileptischer Antecedentien, sondern auch die Symptomatologie und der Verlauf für die Entscheidung massgebend sind). Und in der That lassen sich wesentliche Aehnlichkeiten nicht verkennen, so z. B. mit der von Samt (Dieses Archiv, VI. S. 136fg.) geschilderten sogenannten postepileptischen, aber auch selbstständig nicht im Anschluss an Krampfanfälle auftretenden (Samt l. c. S. 211) Moria; wenn Samt an jener Stelle als differentialdiagnostisch hervorhebt, dass die gewöhnliche maniakalische Moria sich meist stumm verhält, während bei der postepileptischen moriaartigen Erregung ein echt maniakalisches Plappern vorkommt, so kann ich dies auf Grund klinischer Beobachtungen sowohl von Fällen echt maniakalischer Moria als auch eines Falles postepileptischer Moria schon an und für sich nicht als in jedem Falle zutreffend erachten. Andererseits zeigt das wechselnde Verhalten in unserem Falle, der doch gewiss keine einfache maniakalische Moria ist, dass dieser Umstand differentialdiagnostisch nicht ausschliesslich massgebend sein kann.

In dem von mir beobachteten Falle von postepileptischer Moria zeigte der Kranke im Anschluss an wohl constatirte epileptische Anfälle ganz das gleiche Verhalten wie unser Kranker, das gleiche clownartige Benehmen, ohne während der ganzen Zeit auch nur ein Wort zu äussern; etwas Aehnliches beschrieb Hughlings Jackson (Med. Times and Gaz. 1879. Febr. 8. p. 143) als dritte Form der post. epileptic actions: We have then the so-called coordinated post-epileptic convulsion. The patient directly after his fit or in it as his friends will say, lies on the flower, sprawling about, kicking with his heels etc. Vergl. dazu auch die von ihm unter d) gegebene Beschreibung.

Vielmehr Gewicht ist wohl zu legen auf die in unserem Falle deutlich ausgesprochene hochgradige, andauernde, aber doch nur selten losbrechende Gereiztheit, die in dieser Art beim echten Maniacus entschieden fehlt.*) Diese ist es auch, welche die Erscheinungen unseres Falles von der von Falret (De l'état mental des epileptiques. 1861.

*) Der rechte Maniacus zeigt in der Skala seiner wechselnden Stimmungen gewiss auch Gereiztheit, aber diese wird sich sowohl durch die Dauer als durch die Form von der hier in Frage kommenden wesentlich unterscheiden.

p. 10) beschriebenen postepileptischen Excitation maniaque simple trennt.*) Allein in unserem Falle findet sich die moriaartige Erregung nicht rein, sondern ist vielmehr complicirt mit jener Form, welche Samt als Stupor mit melancholischen Delirien und illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit bezeichnet; dieser letztere Symptomencomplex tritt aber auch mit mehr Selbstständigkeit auf und daher leiten wir zum Theil die Berechtigung für die Ansicht her, den letztbeschriebenen Anfall, wo dies eben der Fall ist — derselbe zeigt alle Erscheinungen jenes Symptomencomplexes, Stupor, melancholische Delirien, Illusionen und Hallucinationen — als Abortivanfall zu bezeichnen.

Nehmen wir zu diesen klinischen Nachweisen der Aehnlichkeit mit den von Samt beschriebenen epileptoiden Aequivalenten die epileptischen Antecedentien (für sich allein, diese könnten dieselben bekanntlich nicht beweisen [Westphal]), die entschieden tiefe Bewusstseinsstörung, schliesslich den für einzelne Anfälle offenbar nachgewiesenen Erinnerungsdefect**), so dürfte man wohl berechtigt sein, unsern Fall mit mehr Sicherheit als v. Krafft-Ebing und im Gegensatze zu Kirn unter jene zu rangiren.

Als unterstützend für diese Deutung lässt sich anführen der eigenthümlich remittirende Verlauf, die scheinbare Lucidität bei entschieden hochgradiger Verworrenheit, das eigenthümliche Gemisch von Grössenwahnideen, religiösen Delirien und Angstzuständen, der eigenthümliche, oft inmitten der Angst lächelnde Ausdruck, Alles bekanntlich Symptome, die Samt von seinen Aequivalenten beschreibt; der eigenthümliche Schmerz an der rechten Thoraxseite darf den auch von Samt (l. c. p. 143. Anmerkung) beschriebenen Sensationen an die Seite gestellt werden. Dass derselbe nichts mit ausgesprochenen Neuralgien zu thun hat, geht aus der in der Krankheitsgeschichte gegebenen Beschreibung hervor.***)

---

*) v. Krafft-Ebing (Lehrb. d. Psychiatrie. II. S. 110) scheint mir mit Unrecht geneigt, die von Samt (l. c. p. 136) und Falret beschriebenen zwei Zustände zu vereinigen.

**) Vergl. hierzu die vom Patienten selbst gegebene Beschreibung; dass der Erinnerungsdefect nicht jedesmal objectiv deutlich nachweisbar, hat wohl in der Form der Anfälle zum Theil seinen Grund, da es schwer ist, in einem längere Zeit gleichbleibenden Zustande, der unter denselben äusseren Verhältnissen abläuft, sichere Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Erinnerung zu erlangen, zumal wenn der Kranke wie hier so ungern über sein Denken während des Anfalls Auskunft giebt.

***) Aber auch wenn wir über Samt zurückgehen auf Morel, finden

An die hier versuchte Deutung der Anfälle schliesst sich naturgemäss die Frage, ob wir es nicht vielleicht mit postepileptischen Zuständen zu thun haben; der Lage der Dinge nach, ist eine Entscheidung hier nicht zu treffen.

II. K., Josef, 24jähriger Commis, wurde am 19. April 1879 in die hiesige Anstalt mit nachfolgendem Atteste eingeliefert:

„Von Seite der Grosseltern ist nur bekannt, dass sie dem Handelsstande angehörten, eine ruhige Gemüthsart hatten, ein hohes Alter erreichten und eines natürlichen Todes gestorben sind. Der Vater des Kranken, ein starker Mann, war in den früheren Jahren Oekonom, in den letzten 13 Jahren beschäftigt mit einer Schnittwaarenhandlung, jederzeit fleissig, ein sorgfältiger Gatte und Vater, heirathete in seinem 33. Lebensjahre die 24jährige Tochter eines Geschäftsmannes in Libochovitz. Sieben aufeinanderfolgende Kinder dieser Ehe starben dahin in dem zartesten Alter, hierauf folgten noch 6 Geburten, so zwar, dass jetzt 5 Kinder am Leben sind, von denen der Josef der älteste ist. Seine jüngeren Geschwister sind alle gesund, von einem besonders blühenden Aussehen.

Einer ebenso vortrefflichen Gesundheit erfreut sich die Mutter des Untersuchten. Sowohl der Vater als auch die Mutter des Kranken haben Geschwister, die in jeder Beziehung gesund sind. Die Glücksumstände der Eltern waren immer gleich und günstig. Die Geburt des Kranken war eine natürliche, er genoss eine gute Pflege und Erziehung, war — die gewöhnlichen Kinderkrankheiten ausgenommen — bis jetzt immer gesund, mit guten Fähigkeiten ausgestattet, absolvirte mit einem sehr guten Erfolge die Unterrealschule, kam dann als Commis in ein Geschäft nach P. und wurde hierauf in das Elternhaus nach L. genommen, um mit den Eltern das Geschäft zu führen,

---

wir in der von ihm gegebenen Beschreibung d'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie (Gaz. hebd. 1860 p. 838), deren Deutung mehrfach durch später auftretende Krampfanfälle bestätigt wurde, die hier für unsere Deutung als massgebend hervorgehobenen Symptome: L'excitation périodique suivie de prostration et de stupeur, l'irritabilité excessive et sans motifs; la manifestation d'actes aggressifs . . . conceptions délirantes en rapport avec l'excitation cérebrale, idée exagérée chez les malades de leurs forces . . . mélanges de tendances érotiques et de sentiments religieux exagérés; hallucinations terrifiantes . . . affaiblissement graduel de l'intelligence . . . . perte de souvenir à propos des faits accomplis dans le paroxysme des accès; manifestations délirantes identiques chez les individus soit au point de leurs idées, soit au point de vue des leurs actes, à chaque retour périodique des phénomènes morbides; noch besser aber werden die von Morel mitgetheilten Fälle und deren klinische Einzelheiten die Aehnlichkeit erweisen. Wie Eingangs erwähnt, spricht sich Kirn allerdings gegen Morel aus, ohne jedoch einen eingehenderen Beweis zu führen.

zeichnete sich da, wie überall, durch Fleiss und Ausdauer aus. Mit seinen Jugendgenossen machte er die gewöhnlichen Jugendvergnügungen mit und war als ein gut gesitteter Bursche bekannt.

Entwickelung der Krankheit.

Vor etwa zwei Jahren besuchte er die Tanzstunden eines in L. weilenden Tanzmeisters und verliebte sich in ein im gleichen Alter stehendes Mädchen, das ihm, was Entwickelung anbelangt, bei Weitem überlegen war. Es war dies aber nur eine stille Liebe, die nie zu einer Erklärung kam; er war überglücklich mit der L. nur einmal getanzt zu haben. Da sein Benehmen im Ganzen den Jugendgenossen zu linkisch erschien, so wurde er bald die Zielscheibe ihrer Witze, wurde nur noch des Spasses wegen in seinem Thun aufgemuntert. Hierbei wurde er im häuslichen Kreise etwas verschlossen, nachdenkend, wodurch seiner sorgsamen Mutter diese plötzliche Gemüthsverstimmung zu auffallend erschien. In recht nüchterner Weise hielt sie ihm vor, wie er noch jung sei, dass er in einem Alter von 22 Jahren doch noch nicht heirathen könne; dass das Mädchen, von dem er schwärme, für ihn nie passe, dass man überhaupt mit ihm ja blos ein Spiel getrieben habe, dass es jenem Mädchen auch nie einfiel ihm eine Aufmerksamkeit zu schenken und dass Alles nur Trug war. Darauf schrieb er sogleich an jenes Mädchen einen groben Brief. Allein damit war die Sache nicht abgemacht. Er wurde von jetzt ab noch verschlossener, wartkarg, nachdenkend, im Geschäfte lau, floh Gesellschaft, liebte die Einsamkeit, suchte Lectüre und verbrachte die stillen Stunden mit Schreiben. Viele Bogen beschrieb er da mit der Bleifeder und vertraute da dem Papiere alle seine Gefühle, träumte von seiner L., beschrieb alle Momente, wo er sie gesehen, gesprochen, beklagte seine verschmähte Liebe, seine Zurücksetzung. Aus der ganzen Schreiberei von einem colossalen Umfange weht immer ein tiefer, melancholischer Ton. Mit der Zeit wurde auch sein Benehmen auffallend.

Vor etwa einem Vierteljahre äusserte er sich zu seiner Mutter, dass die Leute, wenn sie bei dem Laden vorübergehen, vor ihm ausspeien oder ihn verächtlich oder höhnisch auslachen, er werde so eine Zurücksetzung nicht dulden. Ueberhaupt wurde er in der letzten Zeit für das Geschäft ganz unbrauchbar, wurde unfolgsam, eigensinnig, gegen seine Umgebung oft heftig und sass zumeist nur auf seinem Zimmer, entweder nachdenkend oder mit Schreiben beschäftigt. Fortwährend glaubte er, dass man um ihn herum lispelt, fuhr gegen die Eltern und Geschwister los, auch wenn sie laut redeten, er müsse sich das Lispeln verbitten und er werde es durchaus nicht dulden. Diese Aufregung wuchs in der letzten Zeit stätig, wobei bemerkt wird, dass der Appetit zunahm, der Schlaf abnahm. Besonders heftig benahm er sich in der letzten Zeit gegen seine Eltern auch bei der liebevollsten Behandlung. In den Pausen der Ruhe wurde er weich und jammerte: Mein Gott, was geht mit mir vor, ich weiss es nicht! Diese leichten Zwischenräume waren nur kurz, die Aufregung wurde immer grösser und ging in den letzten 2 Wochen

in Verfolgungswahn über. Der Kranke wähnt, dass man ihn vergiften wolle, und bevor er isst, muss immer die Mutter die Speise vor seinen Augen vorkosten. Seit dem 10. d. Mts. wurde diese Aufregung noch heftiger, in einer groben Weise fährt er gegen alle Familienglieder, besonders aber gegen den Vater los und versucht ihn oder die Geschwister thätlich anzugreifen, welche Handlungsweise von lautem Geschrei begleitet ist. Nach einem solchen heftigen Auftritt verliess er am 14. d. Mts. das Elternhaus und entwich nach L. zu seinen Verwandten, von wo er am 15. d. Mts. wieder nach L. zurückkehrte, um in einer noch nie früher zu Tage getretenen Heftigkeit im Elternhause zu toben, so dass er seit dem heutigen Tage unter einer strengen Obhut bewacht wird, um in die Heilanstalt nach Prag abgeliefert zu werden, was um so nothwendiger erscheint, da weitere Ausbrüche der Tobsucht zu gewärtigen sind. Zum Schlusse sei erwähnt, dass in der Verwandtschaft des Kranken noch nie Gemüthsstörung vorgekommen ist, dass aber die Geschwister des Vaters des Kranken und der Vater des Kranken selbst ein cholerisches Temperament besitzen".

Bei seinem Eintritte in die Anstalt bietet Patient dasjenige Bild wie es dem Höhepunkte der wegen der typischen Gleichheit später summarisch zu beschreibenden Anfälle entspricht; am 28. April ist er beruhigt; für den Anfall besteht keine Amnesie; er beschäftigt sich regelmässig und wird am 17. Juni entlassen. Allein schon am 7. August wird er neuerdings eingebracht, wegen des seit wenigen Tagen ausgebrochenen Anfalles, der nun bis 25. August, an welchem Tage Patient völlig beruhigt ist, andauert; Patient hat die Erinnerung für den Anfall erhalten. Patient wird von seinen Eltern nach einer ruhigen Pause von etwa einem Monate neuerdings herausgenommen, allein schon am 6. October beginnt ohne wesentliche Veranlassung ein neuer Anfall, der am 26. desselben Monates beendet ist.

Bis zum 25. November ist Patient völlig ruhig; an diesem Tage fällt er bei der Frühvisite noch nicht auf; um $11^1/_2$ Vormittags beginnt der Anfall, der sich rasch steigert, und schon am Abend das Gepräge der früheren völlig angenommen hat.*) Dieselben gestalten sich nun etwa in dieser Weise:

Patient geht abgebrochen schreiend, seltener singend oder deklamirend den langen Gang auf und ab, dabei fasst er mit Vorliebe einen anderen Kranken unter den Arm, den er dann mit sich herumführt; in seinen Deklamationen, Liedern oder Ausrufen ist kein engerer Zusammenhang, vielmehr sind es nur abgebrochene, stossweise hervorgebrachte Fragmente, Reminiscenzen aus früherer Lectüre (auch poetischer), Bruchstücke befehlender Formeln, in wel-

*) Um $11^1/_2$ Uhr fängt er an zu lachen, läuft herum, singt, um 2 Uhr Nachmittags wird er vom Arzte gesehen, hält demselben Stand; die Augen sind stark injicirt, der Kopf heiss, Puls 132. Patient schwitzt; auf die Frage, was ihm sei, antwortete er: „Nichts"; als Grund für seine Erregung giebt er an den Empfang einer Kleidersendung, der kein Brief von Hause beigeschlossen war.

chen Herzöge, Fürsten eine Hauptrolle spielen; der Inhalt deutet eine entschiedene, wenn auch in mässigen Grenzen sich bewegende Ideenflucht an, in welcher neben dem schon Erwähnten, Militär, Mordthaten u. dergl. vorkommen; formell liegen der Anreihung der einzelnen oft scharf hervorgestossenen Sätze häufig äusserliche Aehnlichkeiten von Worten, Alliterationen zu Grunde. Obzwar Patient häufig lacht und eine heitere oft zum Uebermuth neigende Stimmung verräth, mischt sich doch, namentlich in den späteren Tagen des Anfalles, in immer stärkerem Masse eine reizbare zornmüthige Stimmung ein, die schliesslich das völlige Uebergewicht erlangt; entsprechend ist auch das Geberdenspiel und das ganze Verhalten des Patienten anfänglich noch das maniakalischer Erregung darbietend, mit häufig imponirend sein sollendem Ausdruck, wird er später heftig, aggressiv, spuckt Allen in's Gesicht; auch der sprachliche Ausdruck wird in späteren Zeiten fragmentarischer, die Pausen immer länger, schliesslich geht Patient oft längere Zeit stumm, immer aggressiv umher; immer mischen sich aber auch noch in dieser Periode maniakalische Errregungen ein; der Eindruck ist namentlich in dieser Zeit immer der einer etwas stärkeren Bewusstseinsstörung. Des Nachts ist Patient meist schlaflos; das Gesicht ist gedunsen, die Conjunctivalgefässe stark injicirt, die Pupillen weit, der Puls fast constant 132.

Nachdem sich der am 25. November begonnene Anfall in der geschilderten Weise bis zum 30. d. M. abgespielt, schläft Patient in der Nacht zum 1. December besser; am Morgen ist die Erregung wesentlich geringer; am Nachmittag ist er schon ziemlich klar, bis auf eine mässige maniakalische Exaltation beruhigt, spricht von seinem Anfalle, dessen Beginn ihm noch erinerlich, anscheinend keine Amnesie, nur davon, dass er Allen in's Gesicht gespuckt, will er absolut nichts wissen; doch wäre es möglich, dass dem Absicht zu Grund läge, da Patient über seine Anfälle eine gewisse Scham hat. Des Abends schläft er ruhig ein.

In den folgenden Tagen (bis zum 3.) ist er meist ruhig, nur zeitweilig bricht die maniakalische Exaltation noch durch, dann macht er irgend einen Witz, lacht; das Bewusstsein nicht gestört.

Am 3. December entspricht sein Verhalten ganz einer abklingenden Manie, auch die gehobene Stimmung tritt noch hervor; Puls 86; die frühere Gedunsenheit des Gesichtes, die Injection der Conjunctivae, die erhöhte Temperatur des Kopfes sind geschwunden.

Am 8. December ist er völlig beruhigt, sein Aussehen wie vor dem Anfalle; die Erinnerung an die Ereignisse während des Anfalles sowohl als vor demselben erhalten. Als Ursache seines Anfalles führt Patient den am 25. v. M. (etwa 2 Stunden vor dem Beginne des Anfalls) stattgehabten Besuch eines hohen geistlichen Würdenträgers und Gefolges in der Anstalt an, dem zu Ehren in der von dem Kranken bewohnten Abtheilung eine Musikproduction von Kranken stattgefunden hatte.

Ein nach dem ersten Anfalle aufgenommenes Examen stimmt fast vollständig überein mit einem neuerlichen jetzt (9. December) aufgenommenen, deren Gesammtergebniss hier zusammengefasst, wieder gegeben ist, wobei die

in dem Atteste des Hausarztes mitgetheilten Daten nur so weit wiederholt sind, als durch die Angaben des Kranken über dieselben neue Gesichtspunkte zu Tage gefördert werden.

Patient ist 23 Jahre alt, war nur einmal im Alter von 10 oder 12 Jahre schwer krank; es wurden ihm damals Blutegel hinter die Ohren gesetzt, er fühlte viel Hitze im Kopfe. Nach den Angaben des Patienten scheint es sich damals um eine acute Gehirnaffection gehandelt zu haben; im Alter von 6 Jahren fiel er mit dem Kopfe gegen einen Stein, (wovon die Narbe an der Stirn) war nach dem Falle nicht bewusstlos, die Wunde heilte nach 14 Tagen, die Narbe war später niemals schmerzhaft; Patient litt niemals an Kopfschmerz, epileptoide Zufälle sollen niemals vorgekommen sein. Heredität ist nicht nachzuweisen; die 4 Schwestern des Patienten sind völlig gesund.

Er begann die Liebelei mit dem Mädchen, weil er sie heirathen wollte, er dachte ihr Alter wäre ihm ganz angemessen, sowie dass sie eine beträchtliche Mitgift erhalten würde. Das Mädchen stellte sich auch verliebt, doch giebt er an, dass sie mit ihm nicht gesprochen habe; später habe er gemerkt, dass sie mit ihm ihren Spass habe, und ihr einen groben (anonymen) Brief geschrieben; dieser Brief circulirte in der Stadt und das ärgerte ihn sehr; später begegnete ihm der Vater des Mädchens, dieser habe vor ihm ausgespuckt und seit dieser Zeit spuckten auch viele Andere vor ihm aus, oder räusperten sich in seiner Gegenwart. Genauer auf das Thatsächliche dieser Umstände examinirt, ist er allerdings nicht ganz sicher, dass wirklich alle ausspuckten, sie konnten vielleicht auch blos Miene dazu machen; dass Alles Zufall sei, könne er nicht glauben, weil Alle vor ihm ausspuckten; kurze Zeit darnach habe auch das Flüstern begonnen; häufig habe er gehört: Geh fort! Auf einem Balle wurde geflüstert: Der tanzt hübsch; später einmal hörte er auch, dass bei einem Bekannten falsche Banknoten angefertigt werden. Das Flüstern ging von den verschiedensten Leuten aus, von Kunden, die in's Geschäft kamen, von seinem Vater, vielleicht auch von einem Lehrjungen (des Nachts), der neben ihm schlief. Alle diese Thatsachen hätten seine Zurückgezogenheit motivirt; die in der Anamnese erwähnten Schreibereien habe er zu seinem Spasse angefertigt, er wollte einen Roman schreiben, wenn kein Buchhändler ihn angenommen hätte, hätte er ihn vernichtet. Bezüglich der Wahnideen des Vergiftetwerdens erzählte er, dass er einmal im Kaffe zwei gelbe schwefelähnliche Stücke gefunden habe, doch roch er nicht zu denselben, sondern warf sie fort; ein andermal fühlte er beim Mundausspülen ein Brennen an den Lippen, und goss deshalb das Wasser fort; dasselbe hat eine leicht gelbliche Farbe und er dachte, es könnte Cyankalium darin sein.

Seit seinem ersten Eintritte in die Anstalt haben alle diese Erscheinungen aufgehört.

Patient sieht ein, dass er anfallsweise krank ist, doch kann er sich's nicht erklären; es müsse etwas vorgehen auf der Erde, dass er immer so krank werde; so sei es ihm aufgefallen, dass er bei der ersten und zweiten Reise hierher den ihm von früher wohlbekannten Weg nicht erkannte, ebenso unerklärlich und mit seiner Erkrankung vielleicht in Zusammenhang stehend,

erscheint ihm der Besuch des oben erwähnten geistlichen Würdenträgers; schon in der Nacht zuvor habe er fortwährend Glockengeläute gehört (der Besuch war in Aussicht gestellt). Die Vorbereitungen hätten ihn aufgeregt und als der Besucher erschien, habe er ihm zugerufen: Kreuz ab!

Ein genaueres Examen bezüglich der einzelnen Anfälle ergiebt noch, dass jeder derselben (wahrscheinlich mit Ausnahme des ersten) durch Hallucinationen eingeleitet wird, die dann später verschwinden; zu Beginn des zweiten sah er himmlische Gestalten, Engel; beim dritten sah er Thiere, eine Löwin, Wölfe, Bären, beim letzten hörte er eine Stimme, dieselbe kam nicht von einem Kranken her; vielleicht war es eine göttliche Stimme, doch weiss (oder will) Patient nichts anzugeben, über das, was er gehört; nur am Tage hörte er dieselbe, nicht des Nachts.

Ebenso wie aus dem bisher Angeführten geht auch aus dem weiteren Examen hervor, dass Patient ein schwachsinniger Mensch ist, sein Denken ist wohl formal richtig, aber sein Gesichtskreis ist ein sehr beschränkter, die Beurtheilung seiner Lage eine oberflächliche; sowie man auf Themata übergeht, die nicht in unmittelbarster Beziehung zu seinem Geschäfte stehen, die er jedoch in der Schule gelernt haben muss, lehnte er ein Eingehen auf die Fragen ab mit der Bemerkung, das gehe ihn nichts an, er sei ein einfacher Mensch, der sich nur um sein Geschäft kümmere. — In der folgenden Zeit ist er völlig ruhig, still, wie in den früheren Intervallen; in den Weihnachten empfängt er den Besuch seines Vaters, der durch die getäuschte Hoffnung vielleicht der Anlass zum Ausbruche des nächsten Anfalles ist.

Am Sylvester 1879 fällt er nicht auf, vielleicht dass er etwas stiller als gewöhnlich ist. Am Neujahrstage 1880 wird gemeldet, dass er sehr lustig sein soll, singe, mit den Händen agire; bei der Visite nimmt er er sich noch zusammen, das Gesicht ist geröthet, turgescirt, die Conjunctivae sind stark injicirt, die Pupillen weit, der Puls sehr beschleunigt; im Verlaufe des Tages steigert sich die Unruhe; bei der Nachmittagsvisite ist er maniakalisch, heiter, zu Spässen aufgelegt; dabei ist aber doch eine für diesen Grad der Manie entschieden abnorme Verwirrtheit, seine Antworten sind nicht immer schlagend, wie die des echten Maniacus, es ist, wie wenn ein Schleier davor läge, auch macht es den Eindruck, als ob das Sehen des Kranken auch von subjectiven Erscheinungen in Anspruch genommen wäre; eine direct darauf gerichtete Frage verneint er; Patient hat dabei anscheinend noch ein gewisses Gefühl, dass es mit ihm nicht ganz richtig sei, denn er sagt selbst, es werde schon wieder gut werden, man möge ihn nur auf seinem Zimmer belassen; doch ist dies nicht möglich, da sich seine Erregung schon in den nächsten Stunden ganz ausserordentlich steigert; er schreit mit heiser krähender Stimme, die Aeusserungen seiner Ideenflucht zeigen kaum mehr einen Zusammenhang, er wird rasch aggressiv, lacht dabei sehr viel; mehrfach kehrt in seinen Aeusserungen der Ausdruck „schlachten“ vor; die Personen verkennt er nicht.

2. December. Die Nacht hindurch gesungen und geschrien; des Tags über in heiterer Stimmung, geht fortwährend herum, singt, schreit, die Aeusserungen seiner Ideenflucht sind abspringend, ihre Beziehungen von rein äusser-

lichen Momenten hergenommen; sie werden nicht in einer auch nur theilweisen Ordnung vorgebracht, sondern schreiend und coupirt geäussert; die physischen Erscheinungen sind die gleichen wie gestern.

Von jetzt ab verläuft der Anfall, der wie das soeben Mitgetheilte zeigt, dem früher beschriebenen völlig gleicht, in derselben Weise wie jener; etwa am 13. Januar beginnt der Anfall abzuklingen, der Zustand gleicht jetzt einer reinen Manie, die reizbare Stimmung hat sich nahezu gänzlich verloren, der Inhalt des Gesprochenen, das jetzt schon aus mehreren geordneten Sätzen besteht, lässt leicht den Faden der allerdings sehr raschen Ideenassociation verfolgen, die Verworrenheit ist nahezu gänzlich geschwunden; am 20. Januar zeigt sich jedoch wieder bei gleichbleibender Erregung eine Steigerung der Verworrenheit, Patient äussert mehrere Tage lang, er müsse nach Konstantinopel, werde Sultan sein; allmälig schwindet mit immer mehr abklingender Erregung auch diese Erscheinung und am 28. Januar ist Patient völlig ruhig und klar; ob Amnesie vorhanden, wenigstens partiell, ist nicht mit Sicherheit zu eruiren, da Patient sichtlich dissimulirt, doch hat es den Anschein, als ob ein partieller Erinnerungsdefect vorhanden wäre; Thierhallucinationen (für den Beginn des Anfalles) werden geleugnet, dagegen will Patient kurze Zeit nach dem Beginne eine Erscheinung (männliche Gestalt von kleiner Statur) gehabt haben.

Eine einfache Betrachtung des vorstehenden Falles ergiebt, dass wir es in demselben nicht mit einer einfachen Form von Psychose zu thun haben, sondern mit einem jener Fälle, die kürzlich Siemens (dieses Archiv, X. 1. S. 128ffg.) als combinirte Psychosen beschrieben; doch wird eine Analyse des Falles zeigen, dass es sich noch um eine weitergehende Combination handelt, als sie Siemens zum Theile theoretisch entwickelt hat. Gleich hier sei aber hervorgehoben, dass die im späteren Verlaufe der Affection auftretenden periodischen Aufregungszustände durchaus nichts mit jenen secundären Erregungszuständen zu thun haben, welche im Verlaufe der Verrücktheit so häufig vorkommen; die ausführliche Beschreibung der Anfälle, der Hinweis auf die typische Gleichheit der einzelnen Anfälle wird die ausführliche differentialdiagnostische Erörterung dieses Punktes wesentlich erleichtern.

Gehen wir nun vorerst an die Analyse des Falles, so sehen wir, wie bei einem von Haus aus schwachsinnigen Menschen ein Zustand sich entwickelt, der nicht anders denn als Verrücktheit bezeichnet werden kann; es handelt sich demnach um die Combination von Schwachsinn und Verrücktheit (in Form von Verfolgungswahn), wie sie nicht selten zur Beobachtung kommt;*) intercurrent finden sich

*) Als deutlichsten Typus dieser Combination kann man die meisten Fälle von sog. Querulantenwahnsinn hinstellen.

durch Wahnideen, Illusionen und Hallucinationen bedingte Aufregungszustände, die sich von den späteren anfallsweise auftretenden wesentlich unterscheiden (was gleichfalls für die Selbstständigkeit dieser spricht). Der erstere dieser letzteren tritt etwa am 15. April auf und dauert bis zum 28. d. M., der zweite dauert vom 7.—25. August, der dritte vom 6.—26. October, der vierte vom 25. November bis 8. December, der fünfte vom 1.—28. Januar, der sechste beginnt am 2. Februar eben während diese Zeilen niedergeschrieben werden; die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine wechselnde und ist bisher eine Zunahme derselben nicht mit Sicherheit zu constatiren, die allerdings vorhanden ist, wenn nicht der relativ kurze vierte Anfall eingeschoben wäre; dagegen nehmen seit dem Beginne der Anfälle die freien Intervalle beträchtlich und regelmässig ab und während das erste noch mehr als 3 Monate beträgt, dauert das letzte kaum eben so viele Tage; wir dürfen auf Grund dieser Daten als sehr wahrscheinlich hinstellen, dass der den Anfällen zu Grunde liegende Process in allmäliger Zunahme sich befindet.

Betrachten wir nun die einzelnen Anfälle selbst, so ist schon oben hervorgehoben, dass sie mit den Aufregungszuständen der Verrückten nichts gemein haben, vielmehr wenigstens zum Theil denjenigen Anfällen an die Seite zu stellen sind, welche von einzelnen Autoren als bei den „centralen Typosen mit kurzen Anfällen“ vorkommend beschrieben werden.

Betrachten wir zuerst die Symptomatologie der Anfälle, so sind bemerkenswerth, dass in einzelnen derselben Thierhallucinationen den Anfall einleiteten; ich bin in der Lage dieser Beobachtung eine zweite an die Seite zu stellen, die insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit jener hat, als es sich gleichfalls um kurzdauernde Anfälle und zwar menstrualen Irrseins handelte, die aber wie hier secundär im Anschlusse an ein puerperales Irresein auftraten. Die Patientin erkrankte am 8. Tage nach ihrer Entbindung, wurde sehr ängstlich, sprach unzusammenhängend; zwei Tage später wurde sie durch ein Schadenfeuer sehr erschreckt und von da ab traten Hallucinationen des Gesichts auf. Patientin sah Fische, Krebse etc. auf ihre Bettdecke, und jedesmal zu Beginn der späteren Anfälle des menstrualen Irreseins (menstrual weil jedesmal mit der Menstruation zusammenfallend) sah sie, wie sie im Intervall angab, auf ihre Bettdecke allerlei gegen sie herankriechendes Gethier.

Der jedesmalige Anfall selbst hatte folgendes, meist sich völlig gleichbleibendes Gepräge: Nach einem mehrere Tage andauerden Incubationsstadium von Verstimmung und Unaufgelegtheit zeigt Pat.

hochgradige Redeflucht, dabei ist sie für Fragen fast unzugänglich, spricht ganz verworrenes Zeug in einer kaum zu verfolgenden Weise durch einander; damit verbindet sich eine Anfangs motorische Erregung, Patientin geht mit geöffneten Kleidern, aufgelöstem Haar, theatralische Positionen einnehmend einher, das Bewusstsein erscheint dabei wesentlich getrübt, später wird sie immer heftiger, deklamirt laut, zerreisst, schmiert mit Urin und Koth, onanirt; allmälig legt sich die Aufregung und durch ein Ermattungsstadium geht Patientin in das klare und ruhige Intervall über; ein Erinnerungsdefect ist nicht mit Sicherheit nachweisbar, bestimmt ist wenigstens summarische Erinnerung für den ganzen Anfall vorhanden.

Es scheint nun sehr bemerkenswerth, dass ausser der Art der Einleitung durch Thierhallucinationen der hier skizzirte Fall mit dem Falle K. symptomatologisch sowohl als auch hinsichtlich der (allerdings) in dem Falle K. nicht ganz regelmässigen Periodicität übereinstimmt; dass Thierhallucinationen für alkoholistisches Irresein nicht typisch sind, hat unter Andern Samt hervorgehoben und gleich ihm habe auch ich einige Male bei Epileptikern, die bestimmt keine Trinker waren, solche Hallucinationen constatirt.

Wenn wir oben gesagt, dass sich die Anfälle symptomatologisch nur zum Theil den sogenannten centralen Typosen mit kurzem Verlaufe an die Seite stellen lassen, so lässt sich diese Thatsache leicht erhärten*); es fehlt vor Allem das einleitende melancholische Stadium, vielmehr beginnt derselbe, so oft er von mir selbst genauer beobachtet werden konnte, ganz plötzlich und wie erwähnt, durch Hallucinationen eingeleitet; nur selten ist Patientin kurz vor dem Anfalle stiller, was jedoch nicht ohne weiteres als ein Aequivalent eines melancholischen Vorstadiums aufgefasst werden darf, sondern ebenso befriedigend durch das plötzliche Hereinbrechen der Hallucinationen motivirt sein könnte.

Dagegen stimmt die Phase der Erregung im Grossen und Ganzen mit der in Rede stehenden Form von Psychosen überein; rascher Beginn, tiefere Bewusstseinsstörung, bunt wechselnde aber in den Anfällen gleichbleibende Wahnvorstellungen, Hallucinationen, maniakalischer Bewegungsdrang bis zu tobsüchtiger und thatsächlich werdender Erregung sich steigernd, daneben die gewöhnlich als Zeichen einer Hirnhyperämie gedeuteten Erscheinungen in der somatischen Sphäre; anders wieder gestaltet sich der Abfall, der hier nicht so ganz rasch

*) Vgl. jedoch die oben anlässlich des 1. Falles hervorgehobenen Differenzen des klinischen Bildes bei Kirn und v. Krafft-Ebing.

erfolgt, sondern mittelst einer mehr der Manie, wenigstens äusserlich ähnlicher, langsam abklingenden Phase erfolgt, auf welche allerdings wieder ein ganz leichtes auch bei den „Typosen“ beschriebenes melancholisches Nachstadium folgt.

Dass wir es nicht mit einer Manie zu thun haben, lässt sich unschwer erweisen, sowohl durch den Verlauf als durch die Symptomatologie des Anfalles; hinsichtlich jenes trifft in der Regel der von Samt (dieses Archiv, V. S. 439fg.) formulirte Satz zu, dass die einzelnen Anfälle einer periodischen Manie nur ganz ausnahmsweise rasch aufeinanderfolgen; symptomatologisch unterscheiden sich unsere Anfälle deutlich von einer gewöhnlichen Manie; der plötzliche Beginn und rasche Anstieg, die entschieden tiefe Bewusstseinsstörung, die Hallucinationen (meist schon als Einleitung), die nicht unbeträchtliche Gereiztheit dürften genügende Kriterien dafür sein.

Gerade die vorher mit Samt urgirte Differenz des Verlaufes zwischen periodischer Manie und rasch recidivirenden psychisch epileptischen Aequivalenten zwingen aber auch dazu, sich hinsichtlich der Form der Anfälle in unserem Falle unter Beziehung auf jene letzteren auseinander zu setzen, zumal als sich Samt (l. c. S. 440) ganz präcise folgendermassen darüber äussert: „Hören wir von einem Irresein, welches in rasch aufeinanderfolgenden Anfällen auftritt, so haben wir Grund — selbst ohne Kenntniss der Anamnese und der Symptomatologie des Irreseins — an ein epileptisches zu denken, hören wir weiter, dass das Irresein kein maniakalisches ist, so wird es schon sehr wahrscheinlich, dass es ein epileptisches ist, hören wir endlich, dass die Anfälle relativ rasch verlaufen in Wochen oder in ein bis zwei Monaten, so können wir eine fast absolut sichere Diagnose stellen“.

Unverkennbar treffen nun, abgesehen von der Verlaufsweise, die völlig diejenige eines Aequivalentes ist, mehrfache Züge mit der Symptomatologie des epileptischen Irreseins überein; die erste Periode zeigt wesentliche Züge der von Falret sogenannten excitation maniaque simple*), später folgen der epileptischen Moria Samt's entsprechende Erscheinungen, daneben die vorher gegenüber der Manie differentialdiagnostisch hervorgehobenen Symptome, der gerade in dem letztbeschriebenen Anfalle deutlich nachweisbare remittirende Verlauf (siehe 20. Januar); gegen diese Deutung dagegen spricht das Fehlen (oder wenigstens die fehlende Möglichkeit des Nachweises) eines Er-

*) Vergl. hierzu die von Morel (Traité 1860, p. 480) beschriebene Form von Epilepsie larvée.

innerungsdefectes, so dass man vorläufig diese Anfälle als eigenartig wird hinstellen dürfen, dabei immer die von Kirn und v. Krafft-Ebing urgirte Aehnlichkeit mit Aequivalenten im Auge behaltend.

Für unseren Fall darf man demnach die Diagnose der Art stellen, dass es sich um eine auf schwachsinniger Basis aufgebaute Verrücktheit handelt, die später etwas zurücktretend sich mit eigenthümlichen, kurzen und rasch recidivirenden Anfällen combinirt.

Angesichts dieser Deutung ist es vielleicht nicht unpassend, daran zu erinnern, dass schon Esquirol von der Folie sagt, „qu'elle se complique pour faire des composés binaires, ternaires".

Unserem Fall ähnliche Beobachtungen scheinen im Allgemeinen sehr selten in der Literatur zu sein; eine mir bekannt gewordene glaube ich jedoch wegen der Aehnlichkeit der bei derselben beobachteten periodischen Anfälle mit den hier mitgetheilten, in seinen wesentlichen Zügen hierhersetzen zu dürfen. In seinen Études cliniques, Traité théorique et pratique des mal. ment. 1853. Tome II. p. 115 theilt Morel einen Fall von Hypochondrie mit, an welche sich periodische Anfälle anschliessen, die M. folgendermassen beschreibt: „Il éprouve à des époques périodiques des crises maniaques, qui sont annoncées par de violentes palpitations de coeur, des mouvements choréiques et par la disparition complète d'une surdité, qui, en temps ordinaire, l'incommode beaucoup. Sa gaîté devient alors plus franche, plus expansive; ses mouvements musculaires sont accrus; son rire est permanent et a quelque chose de convulsif. Sa manie atteint son paroxysme lorsqu'il chante, danse, se livre à des mouvements acrobatiques et cela pendant une periode de 10, 15 et 20 jours. Les accès sont d'autant plus violents, que les remittences sont plus longues . . . . On est obligé de lui mettre la camisole pour modérer l'impétuosité de ses mouvements et l'empêcher de se blesser . . . . Lorsque l'accès est fini F.. H.. reprend ses occupations . . . il redevient ce qu'il était auparavant". Bemerkenswerth ist, dass ganz wie in unserem Falle unbedeutende Anlässe zum Ausbruche des Anfalles genügen, „Il lui suffit de recevoir une lettre des siens pour que le plaisir qu'il éprouve le fasse divaguer et amène des phénomènes pertubateurs." (Vgl. dazu den Beginn des Anfalles vom 25. November in unserem Falle.) An der angezogenen Stelle seiner im Jahre 1853 erschienenen Études sagt Morel, dass die Krankheit die Form einer periodischen Manie angenommen habe, allein es ist unverkennbar, dass die Anfälle der letzten Periode in seinem, namentlich aber in unserem Falle wesentlich mit denjenigen überein-

stimmen, welche er im Jahre 1860 als larvirte Epilepsie*) beschreibt, und deren Charaktere bei Gelegenheit des ersten Falles mitgetheilt worden sind. Bei Gelegenheit der Mittheilung eines seiner Fälle (l. c. p. 839) sagt er: „J'attache beaucoup d'importance au commémoratif d'invasion subite comme caractérisantbien la nature du mal. Ce qui n'est pas moins à remarquer que l'instantanéité de l'invasion, cest la nature identique du délire à chacun des accèes, qui est pour ainsi dire calqué sur celui qui a précédé et quant à ce qui regarde l'incóhérence des idées, la perversion des actes et des sentiments, l'irritabilité du caractère et quant à ce qui a trait à la durée de cet état délirant ainsi qu'à sa disparition subite".

Ausser diesen Erscheinungen, die mit Ausnahme der letzten auch für unseren Fall zutreffen**), ist es bemerkenswerth, dass psychische Einwirkungen sowohl in der Aetiologie der ganzen Affection, als auch des einzelnen Anfalles eine Hauptrolle spielen, und sehr lehrreich ist ein von ihm kurz mitgetheilter Fall (nach Nothzuchtsversuch)***), in welchem es heisst: „Elle est devenue si impressionable et ajoutons si irritable, qu'à la moindre impression morale, comme à la plus simple contrariété, elle passe sans transition d'un état dextrême lucidité au paroxysme de l'état maniaque le plus violent. Ses accès de fureur durent quinze jours ou trois semaines . . ." —.

Für die Ueberlassung der vorstehenden Fälle bin ich Herrn Dir. Prof. Fischel zu Dank verpflichtet.

*) Morel. D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie (Gaz. hebd. 1860. No. 48, 51, 52).

**) Vergl. hierzu die Obs. II. von Morel (l. c. p. 819).

***) l. c. p. 839. Anmerkung.

II.

Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.*)

Von

Dr. **Adolf Strümpell,**

I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. I.)

II. Ueber combinirte Systemerkrankungen im Rückenmark.

Der Pathologie verdanken wir die ersten fundamentalen Nachweise über die functionelle Zusammengehörigkeit gewisser Fasermassen in der jede genauere Sonderung scheinbar unmöglich machenden Gleichmässigkeit des normalen Rückenmarksquerschnitts. Bewundern müssen wir das Beobachtungstalent Türck's, welcher mit den unvollkommenen Hülfsmitteln der damaligen Zeit eine Reihe von Thatsachen entdeckt hat, von denen manche zwar durch spätere Untersuchungen erweitert und präcisirt, keine aber umgestossen worden ist. Durch das Studium der von ihm aufgefundenen secundären Degenerationen gewann er zuerst die Kenntniss gewisser zusammengehöriger Fasermassen in den Vorder- und Seitensträngen, welche jetzt als Pyramidenbahnen von allen Fasersystemen des Rückenmarks uns am besten bekannt sind. Demselben Studium verdanken wir ferner die erste genauere Abgrenzung der als Goll'sche Stränge bekannten medialen Faserzüge in den Hintersträngen und endlich auch die ersten Angaben über Fasern, welche aus den Seitensträngen sich bis in das Kleinhirn verfolgen lassen. Jedoch nicht nur das topographisch-anatomische Gebiet dieser Fasern liess sich durch diese pathologisch-anatomischen Untersuchungen feststellen, in der Gesetzmässigkeit der Richtung, in welcher die secundäre Degeneration verfolgt werden konnte, in den

*) Fortsetzung von Bd. X. Heft 3. S. 676.

Beziehungen derselben zu den von der Grundläsion abhängigen klinischen Erscheinungen, lagen auch eine Anzahl Anhaltspunkte für die Erkenntniss der physiologischen Function der anatomisch zusammengehörigen Fasern vor. So fand namentlich die Ansicht von der motorischen Bedeutung der Pyramidenbahnen, welche jetzt als feststehend angesehen werden darf, ihre erste gegründete Stütze in den beim Studium der secundären Degenerationen gefundenen Thatsachen. Weder die rein histologische, noch die experimentell-physiologische Untersuchung konnten bis dahin unter ihren Resultaten Ergebnisse von derselben Constanz und Bedeutung registriren.

Ausser den secundären Degenerationen kommen aber im Rückenmark auch primäre Erkrankungen vor, deren symmetrische strenge Begrenzung auf gewisse Abschnitte des Querschnitts, wie sie sich grosse Strecken des Marks hindurch verfolgen lässt, den Gedanken nahe legen musste, den Grund dieser Beschränkung der Erkrankung in dem ausschliesslichen Befallenwerden gewisser functionell und anatomisch zusammen gehöriger Fasern zu suchen. So entstand die Anschauung von den systematischen Rückenmarkskrankheiten, welche von Vulpian den diffusen Erkrankungen des Rückenmarks gegenüber gestellt wurden. Die anatomischen Befunde bei der Tabes dorsalis und die von Türck entdeckte primäre Degeneration in den Seitensträngen, beide so verschieden von dem anatomischen Bilde der transversalen Myelitis und herdweisen Sclerose, gaben die thatsächlichen Unterlagen für diese Trennung ab.

In der Folgezeit knüpfen sich die meisten Fortschritte, welche in dieser Beziehung gemacht wurden, ohne Zweifel an den Namen Charcot's und seiner Schule an. Von ihr ging die genauere Beschreibung der primären Seitenstrangsclerose („amyotrophische Lateralsclerose") aus und ebenso der erste Versuch, durch eine eingehendere anatomische Untersuchung der Tabes dorsalis einen Einblick in die complicirten anatomischen Verhältnisse der Hinterstränge zu gewinnen.

Ein neuer bedeutungsvoller Weg für die Erforschung der systematischen Gliederung des Rückenmarks ist in ausgedehnter Weise zuerst von Flechsig eingeschlagen worden, ausgehend von der von ihm entdeckten Thatsache der successive und zwar systemweise erfolgenden Markscheidenbildung während der fötalen Entwickelung des Rückenmarks. Wie hierdurch eine Reihe schon bekannter Thatsachen genauer formulirt, andere neu gefunden werden konnten, ist bekannt. Vor Allem aber bemerkenswerth war die Uebereinstimmung, welche zwischen den durch ihre entwickelungsgeschichtliche Anlage sich

sondernden Abschnitten des Rückenmarks und den durch das Studium der secundären und primären systematischen Erkrankungen desselben als zusammengehörige Theile sich manifestirenden Faserzügen festgestellt werden konnte. Hiermit erschienen die „systematischen" Erkrankungen erst in ihrer wahren Bedeutung, als wirkliche Systemerkrankungen (Flechsig) des Rückenmarks. Der Nachweis dieser Uebereinstimmung entwickelungsgeschichtlicher und pathologischer Daten ist bis jetzt vor Allem für die Erkrankungen der Pyramidenbahnen in überzeugender Weise von Flechsig dargethan worden. Doch kann es unseres Erachtens schon jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass auch für andere Systeme die gleichen Analogien theils schon gefunden sind, theils sich durch eingehende weitere Untersuchungen immer mehr und mehr werden auffinden lassen. Die Resultate beider Methoden, der entwickelungsgeschichtlichen und pathologisch-anatomischen, bilden auf diese Weise gegenseitig eine Controle und Stütze für einander. Ihre Uebereinstimmung hat sich so vielfach bewährt, dass es bereits gestattet sein muss, Ergebnissen, die durch blos eine der beiden Methoden gefunden werden, eine allgemeinere Bedeutung zuzuschreiben.

Während die Anerkennung, welche die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung und des Studiums der secundären Degenerationen gefunden haben, eine allgemeine ist, scheint man aber, besonders in Deutschland, in letzter Zeit gegen die primär-systematischen Erkrankungen sich sehr reservirt stellen zu wollen. Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. Das Entstehen der secundären Degenerationen, deren relativ grosse Häufigkeit überdies ihre Untersuchung wesentlich erleichtert und allgemein verbreitet gemacht hat, ist zwar bis jetzt auch noch keineswegs vollständig erklärt, hat aber doch nichts in sich Widersprechendes, Unverständliches. Anders die Annahme primärer Systemerkrankungen. Bei den vielfach noch herrschenden Anschauungen über die allgemeine Pathologie der chronischen Rückenmarkserkrankungen besteht in der That eine grosse Schwierigkeit, ihr Auftreten zu erklären. Ist der anatomische Vorgang ein entzündlicher, an den Verlauf der Gefässe, an die Vertheilung des Bindegewebes gebunden, so erscheint es durchaus unverständlich, wie am ausgewachsenen Rückenmark, wo die Gefässvertheilung und das Bindegewebsgerüst überall eine ununterbrochene, in keiner Weise scharf gegliederte Anordnung zeigen, die eigenthümliche Abgrenzung der Erkrankung, ihre Symmetrie in beiden Hälften des Marks, ihr constantes Verschonen gewisser Abschnitte desselben zu deuten ist. Dazu kommt, dass die thatsächlichen Nachweise des Vorkommens primärer systematischer Erkran-

kungen bis jetzt recht spärlich sind, und mehrfach ist der laute oder leise Verdacht rege geworden, die in Rede stehenden Erkrankungen seien entweder gar nicht systematisch, oder wenn dieses zugegeben wird, sie seien nicht primäre, sondern secundäre Veränderungen in Folge eines unbekannten oder übersehenen primären andersartigen Leidens.

Speciell bei der häufigsten primären Systemerkrankung, der Tabes dorsalis, ist dieses Bestreben, über das Unverständliche der Erkrankung durch Leugnen ihres primären systematischen Charakters hinwegzukommen, neuerdings wiederholt hervorgetreten. Daher die Versuche, als den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung eine primäre Meningitis für alle Fälle nachzuweisen, an welche sich die Degeneration der Hinterstränge secundär aufsteigend anschliessen soll. Daher die immer wieder auftretende Vermuthung, der eigentliche anatomische Sitz der Tabes wäre irgendwo im Gehirn zu suchen, die Degeneration der Hinterstränge wiederum nur eine von dort ausgehende secundäre Erkrankung.

Am wenigsten Widerspruch hat bisher die Auffassung der Charcot'schen Lateralsclerose als einer primären systematischen Erkrankung der Pyramidenbahnen und gewisser zugehöriger Abschnitte der grauen Substanz erfahren. Nach der genauen Bearbeitung der hierher gehörigen anatomischen Daten durch Flechsig dürfte auch kaum ein schlagender Einwand gegen diese Anschauung mehr zu erwarten sein.

Einen entschiedenen Fortschritt in der Lehre von den Systemerkrankungen verdanken wir den Untersuchungen von Kahler und Pick*), von welchen zuerst eine ausgedehntere, in mehreren Abschnitten des Rückenmarks zugleich vorgefundene Affection als „combinirte Systemerkrankung" erkannt und beschrieben worden ist. Es handelte sich um einen Fall, welcher schon bei Lebzeiten mehrfache Uebereinstimmung mit den bekannten Friedreich'schen Fällen hereditärer Ataxie darbot, und bei welchem sich bei der anatomischen Untersuchung eine durchaus systematisch abgegrenzte Erkrankung dreier langer Fasersysteme im Rückenmark, der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge nachweisen liess.

Seit dieser Zeit ist ein weiterer hinreichend genau untersuchter Fall einer combinirten Systemerkrankung im Rückenmark meines Wissens nicht veröffentlicht worden. Selbst der Kahler-Pick'sche Fall ist von mehreren Seiten, zwar unserer Meinung nach ohne hin-

*) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 251.

reichenden Grund, angezweifelt worden und gegen die Heranziehung der Friedreich'schen Fälle ist von dem anatomischen Untersucher derselben, F. Schultze, selbst protestirt worden.*)

Unter diesen Umständen kann die Frage nur unter Beibringung eines neuen, gewissenhaft untersuchten Materials weiter gefördert werden. Die Discussion über die Hinzugehörigkeit oder Nicht-Hinzugehörigkeit anderer, früher veröffentlichter Fälle hat stets ihr Missliches und wird zu sichern Entscheidungen kaum je führen können. Die Beurtheilung der Ausbreitung einer Rückenmarksaffection setzt eine Bekanntschaft mit den anatomischen Verhältnissen voraus, welche man in allen ältern Arbeiten selbstverständlich nicht erwarten darf, leider in einigen neueren aber auch vermisst. Auch die Methoden der Untersuchung sind nicht gleichgiltig. Ich halte bei alleiniger Untersuchung von gefärbten, insbesondere carminisirten Schnitten ein genaueres Urtheil über die Erkrankungsgrenzen in manchen Fällen für überhaupt nicht möglich oder wenigstens äusserst schwierig.

Die folgenden Fälle scheinen mir von Neuem den Beweis liefern zu können, dass im Rückenmark gleichzeitig in mehreren Strängen desselben primäre Erkrankungen vorkommen können, deren Ausbreitung eine solche Regelmässigkeit, Symmetrie und Schärfe der Begrenzung besitzt, dass hierdurch allein schon der Gedanke an bestimmte Ursachen für die eigenthümliche Localisation der Erkrankung nahe gelegt werden muss. Von einer Anzahl Erkrankungsfelder, welche sich durch das ganze Rückenmark oder eine grössere Strecke desselben hindurch in gleicher Weise verfolgen lassen, kann der Nachweis einer vollständigen topographisch-anatomischen Uebereinstimmung mit solchen Abschnitten des Rückenmarks erbracht werden, welche durch die Resultate der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchung und des Studiums der secundären Degenerationen bereits mit Sicherheit als zusammengehörige Fasermassen, als Fasersysteme in dem von Flechsig genauer definirten Sinne, bekannt sind. Ausserdem ergiebt aber die Untersuchung derartiger Fälle auch für eine Anzahl anderer bestimmter Felder des Rückenmarksquerschnitts eine derartige Gesetzmässigkeit in der Localisation der Erkrankung, dass hieraus der Analogie-Schluss gezogen werden kann, auch diese Abschnitte verdanken ihr regelmässiges, symmetrisches, scharf abgegrenztes Befallenwerden resp. Intactbleiben in anderen Fällen nicht einem Zufall, sondern ihrer eigenthümlichen, systematischen Sonderstellung. Somit erkennen wir also in der anatomischen Untersuchung und Vergleichung

*) Virchow's Archiv, Bd. 79, S. 132.

der combinirten primären systematischen Rückenmarkserkrankungen eine Methode, welche uns theils neue Aufschlüsse über die Gruppirung der spinalen Faserzüge verschaffen kann, theils wenigstens zu zahlreichen Fragen in dieser Beziehung Anregung giebt. Hoffentlich sind daher die folgenden Mittheilungen geeignet, die Wichtigkeit der genauen topographischen Bestimmung der Erkrankung darzuthun. Noch kann die Bearbeitung jedes Einzelfalles ergebnissreich sein und wir werden uns hüten müssen, mit der Verallgemeinerung der bisher gefundenen Thatsachen zu vorschnell zu sein. Namentlich muss hervorgehoben werden, dass die von den Pyramidenbahnen bekannte Variabilität der Vertheilung auch für die andern Systeme die Möglichkeit individueller Abweichungen nahe legt.

Fall I.

Symptomenbild der „amyotrophischen Lateralsclerose". Combinirte Erkrankung der Pyramidenbahnen und gewisser Fasersysteme in den Hintersträngen. Geringe Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Keine nachweislichen Veränderungen in den Vorderhörnern; Atrophie der Zellen in den Clarke'schen Säulen.

Bertha Werner, Schuhmachersfrau aus Kötschau, 32 Jahre alt. Aufgenommen in's Jacobshospital am 25. April 1878, gestorben am 29. April 1879.

Der Vater der Patientin an einer acuten Krankheit gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Sechs Geschwister leben, davon fünf gesund, ein Bruder seit frühester Kindheit vollständig geistesschwach. Zwei Geschwister sind jung gestorben.

Patientin selbst ist früher stets gesund gewesen, ist seit ihrem 24. Jahre verheirathet, hat viermal geboren, jedoch sind die beiden ersten Kinder früh an „Krämpfen" gestorben, die beiden letzten Kinder wurden todt geboren. Vor drei Jahren (1875) fiel Patientin von einem Möbelwagen herab auf den Hinterkopf. Seit dieser Zeit will sie häufig an Kopfschmerzen gelitten haben. Vor $1^1/_2$ Jahren, kurze Zeit vor Weihnachten 1876, erkrankte sie ziemlich plötzlich mit Benommenheit im Kopf, Schmerzen im Hinterhaupt, Steifigkeit im Nacken, so dass die Beweglichkeit des Kopfes, besonders nach hinten erschwert war. Sie hatte dabei subj. Fiebersymptome (Hitzegefühl) und musste mehrmals erbrechen. Patientin war 7 Tage bettlägerig und bemerkte schon damals eine leichte Schwäche im rechten Bein. Indessen besserte sich das Unwohlsein, sie konnte wieder aufstehen, die Schwäche und ein Gefühl von Schwere in den Beinen blieb aber bestehen. Schmerzen, Ameisenkriechen oder dgl. empfand sie nicht, wohl aber waren ihr die Beine stets wie eingeschlafen. Zuerst im rechten Bein, erst $^1/_4$ Jahr später im linken Bein nahm die Schwäche immer mehr und mehr zu, und zwar Anfangs besonders in den

Oberschenkeln, später in den Füssen bemerklich. Seit ca. $^1/_2$ Jahr hat Patientin selbst bemerkt, dass sich das „Fleisch an den Beinen nicht mehr so fest anfühlt, als früher". Seit $^1/_4$ Jahr treten oft spontane Zuckungen vorzugsweise des rechten Beins auf. Beim Gehen hat sie in den Knien Schmerzen, während nach dem Liegen Kreuzschmerzen eintreten. In den Armen fühlt Patientin keine Schwäche. Schon seit Ende 1877 erschwerte Harnexcretion. Starke Neigung zur Obstipation. Menses seit der Erkrankung regelmässig geblieben, aber viel reichlicher eintretend, als früher, und meist 8 Tage andauernd. Starker Fluor albus. Wegen Zunahme aller dieser Beschwerden liess sich Patientin am 25. April 1878 in's Krankenhaus zu Leipzig aufnehmen.

Status praesens. Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Frau von durchaus normaler Intelligenz. An der Schädelbildung keine besondere Eigenthümlichkeit auffallend. Stirnrunzeln geschieht beiderseits gleich gut. Leichte Ptosis des r. o. Augenlids und häufiges geringes Zittern desselben. Bewegungen der Augen beiderseits normal. Rechte Pupille weiter als die linke, beide über mittelweit und träge reagirend. Sehschärfe normal, ebenso Gehör, Geruch, Geschmack. Gesichtsmuskeln wurden gut bewegt. Zunge gerade herausgestreckt, zittert dabei leicht. Weicher Gaumen hebt sich gut. Schlingact, Sprache, Stimme ungestört. — Am Rücken eine mässige Scoliose der Brustwirbelsäule sichtbar, Druck auf die Wirbel überall etwas empfindlich. Die physikalische Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt normale Verhältnisse, ebenso die Untersuchung des Abdomens.

In den oberen Extremitäten können alle Bewegungen gut ausgeführt werden, und bemerkt Patientin subjectiv auch keine Abnahme der Kraft. Objectiv erscheint der Händedruck rechts deutlich etwas schwächer, als links. Die Muskeln sehen nirgends atrophisch aus, dagegen beiderseits auffallend die starke Entwickelung des Panniculus adiposus über den Tricepsmuskeln.

Sensibilität vollständig intact. — Bei ruhiger Bettlage der Patientin bemerkt man in beiden Armen stetige kleine choreiforme Bewegungen, welche willkürlich nicht unterdrückt werden können. Werden die Arme frei in die Luft gehalten, so sieht man an ihnen ein leichtes, bei der bald eintretenden Ermüdung stärker werdendes Zittern.

An den unteren Extremitäten fällt zunächst die starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes auf. Nur in der Lumbalgegend sieht man eine deutliche einfache Atrophie der Muskeln an der rechten Seite, und auch beide Glutaei fühlen sich sehr schlaff und welk an. An den Oberschenkeln dagegen besonders an den Extensores cruris das sehr stark entwickelte Fettgewebe die Muskulatur ganz verdeckend. Beide Waden fühlen sich schlaff an, dabei sehr reichliche Fettentwickelung an denselben. Umfang beider Oberschenkel in ihrer Mitte 45 Ctm. Der grösste Wadenumfang beträgt rechts 31 Ctm., links $28^1/_2$ Ctm. Fibrilläre Muskelzuckungen sind nicht zu sehen.

Das rechte Bein kann kaum $^3/_4$ Fuss gehoben werden und jedesmal tritt dabei eine krampfhafte unfreiwillige Dorsalflexion des Fusses und der

Zehen mit starker sichtbarer Anspannung der Sehnen am Fussrücken ein, so dass die passive Plantarflexion des Fusses nur mit grosser Mühe ausführbar ist. Abductions- und Rotationsbewegungen in der Hüfte nur in sehr geringem Grade ausführbar. Beugung und Streckung des Unterschenkels ausführbar, aber mit sehr abgeschwächter Kraft, auch hierbei jedesmal die oben beschriebene Mitbewegung des Fusses eintretend. Die Bewegungen im Fussgelenk beschränkt, besonders die Plantarflexion.

Bei allen genannten Bewegungen findet gleichzeitig auch immer eine ähnliche, nur etwas geringere Mitbewegung, wie im rechten so auch im linken Fuss statt.

Die active Beweglichkeit des linken Beins verhält sich fast ganz so, wie die des rechten, nur dass ersteres noch etwas kräftiger ist. Dabei treten auch stets die analogen Mitbewegungen in beiden Füssen ein.

Passive Bewegungen in den Kniegelenken ziemlich leicht ausführbar. Grösserer Muskelwiderstand stellt sich nur beim Versuch vollständiger Streckung der Unterschenkel ein, welche sich beständig in leichter Beugestellung befinden. Mehr erschwert sind die passiven Bewegungen des Fusses, vor allem aber die Abduction in den Hüften. Versucht man die Beine zu spreizen, so stellt sich dem sehr bald die starke vorhandene Adductorencontractur entgegen. Macht man mit einem Bein eine passive Abductionsbewegung, so zieht man bald das andere Bein und das Becken mit herüber.

Von Zeit zu Zeit treten abwechselnd in beiden Beinen unfreiwillige Zuckungen auf, Beugungen im Hüftgelenk oder besonders häufig starke Dorsalflexionen des Fusses und der Zehen.

Die Sensibilität nach allen Richtungen hin (Drucksinn, Temperatursinn) untersucht, ist jedenfalls in keiner Weise irgend erheblich gestört. Patientin empfindet überall die leiseste Berührung der Haut, und hat bei Nadelstichen deutliche normale Schmerzempfindung. Auffallend nur, dass zuweilen Berührungen mit dem Finger und leichte Nadelstiche mit einander verwechselt wurden, doch mag dieses auf Mangel an Aufmerksamkeit beruhen.

Von Paraesthesien klagt Patientin namentlich über beständiges Kältegefühl in beiden Unterschenkeln und will zuweilen in den Füssen das Gefühl von Eingeschlafensein und leichtem Ameisenkriechen haben. Ausserdem Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Knieen.

Hautreflexe von den Fusssohlen aus beiderseits vorhanden, links aber entschieden lebhafter wie rechts. Dabei tritt bei den Reflexzuckungen im rechten Bein auch jedesmal gleichzeitig dieselbe Dorsalflexion des linken Fusses ein, wie bei den willkürlichen Bewegungen. Von der Haut der Unterschenkel aus gleichfalls Reflexe zu erhalten, aber erst nach stärkeren Reizen und später eintretend.

Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, aber keine Andeutung von Fussphänomen.

Gang ohne Unterstützung noch möglich, aber mühsam, mit eingeknickten Beinen, Füsse vom Boden kaum erhoben.

Harn- und Stuhlentleerung ungestört. Sehr starker Fluor albus. Ord.: Galvanisation l. W. und Galvanisation der peripheren Nerven.

24. Mai. Patientin giebt an beim Stehen und Gehen sich etwas leichter zu fühlen. Schmerzen hat sie besonders noch in der rechten Kniegegend, während die Zuckungen jetzt im linken Bein häufiger auftreten, als im rechten. Seit einigen Tagen bemerkt man auch vorzugsweise im linken Vorderarm kleine Zuckungen theils blos sichtbar durch das Hervortreten der Muskelbäuche an der Beugeseite des Vorderarms, theils wirkliche geringe Bewegungseffecte am Vorderarm und an der Hand hervorrufend.

Im Uebrigen Status idem. Allgemeinbefinden gut.

3. Juni. Starke Klagen über den „Krampf" in den Beinen. Bei der Untersuchung finden sich beide Oberschenkel dauernd gegen den Rumpf gebeugt in einem Winkel von ca. 135 ° ebenso die Unterschenkel gegen die Oberschenkel in einem Winkel von ca. 100 ° gebeugt, beide Füsse in starker Dorsalflexion, ebenso beide grosse Zehen. Von Zeit zu Zeit finden im Sinne der Contracturstellung scheinbar spontan eintretende Zuckungen statt. Das rechte Bein kann willkürlich mit Anstrengung gestreckt werden, jedoch nur für kurze Zeit, indem durch die Zuckungen desselben die Contracturstellung sich bald wieder ausbildet. Das linke Bein kann Patientin willkürlich nicht strecken. Passiv kann das rechte Bein mit einiger Anstrengung, das linke nur mit ziemlich grosser Kraftanwendung gestreckt werden. Die beständigen Schmerzen der Patientin werden bei passiv gestreckter Haltung der Beine noch vermehrt und zwar vorzugsweise localisirt in die Beugeseite der Kniegegend. Die Contractur der Adductoren ist so bedeutend, dass die inneren Fussränder auch mit Gewalt kaum mehr als einen Fuss weit auseinander gebracht werden können. An den Oberschenkeln treten hinten die Sehnen des Semimembranosus und Semitendinosus gespannt hervor, die übrigen Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels, ebenso wie die Wadenmuskeln fühlen sich schlaff an. Die Extensoren am Oberschenkel fühlen sich deutlich atrophisch an, die Atrophie blos verdeckt durch das reichliche Unterhautfettgewebe. Die Patellarreflexe heute während des Contracturzustandes sehr schwach, von Fussphänomen bei der beständigen krampfhaften Dorsalflexion der Füsse keine Rede. Sensibilität für die leisesten Berührungen der Haut erhalten. Hautreflexe vorhanden, nicht erhöht.

Allgemeinbefinden heute ziemlich schlecht. Gesicht geröthet, Temperatur 38 ° C. Puls beschleunigt, 112.

4. Juni. Zuckungen etwas geringer, aber noch viel über Schmerzen in den Beinen geklagt. Schmerzen und Eingenommenheit im Kopfe. Ohrensausen (keine Gehörsstörung). Heute zum ersten Mal eine deutliche leichte Schwäche des rechten Arms besonders der Hand bemerkt. Die Muskeln an der Streckseite des rechten Vorderarms sehen etwas atrophirt aus. Umfang in der Mitte des rechten Vorderarms 18,5 Ctm., links 20 Ctm.

6. Juni. Die Flexionscontractur der Beine hat wieder nachgelassen, dem entsprechend die Schmerzen geringer. Spontane Zuckungen sind aber

noch vorhanden. Passive Streckung schwieriger und schmerzhafter, als die passive Beugung.

Seit einigen Tagen Harnbeschwerden: vermehrter Harndrang und vorübergehend auch Incontinentia urinae.

16. Juni. Menses auffallend stark eingetreten.

26. Juni. Seit einigen Tagen tägliche protrahirte warme Bäder, welche der Kranken entschieden wohlthun. Das spontane Zusammenziehen der Beine tritt jetzt nur einige Mal des Tages im rechten Bein ein. Das Ausstrecken des Beins ist dann aber stets erst allmälig (ca. nach $^1/_2$ Stunde) mit Nachhülfe des Armes und unter Schmerzen möglich.

Diese geringe scheinbare Besserung hielt indessen nicht lange an und in den nächsten Wochen traten neue Verschlimmerungen ein.

2. August. Die rechte Pupille ist constant weiter, als die linke, beide reagiren träge. Sonst im Gebiet der Gehörs- und Bulbärnerven keine Störungen.

In beiden Armen alle Bewegungen ausführbar, nur im rechten Handgelenk die Beweglichkeit weniger ausgiebig, wie links. Dagegen alle Bewegungen im rechten Arm deutlich kraftloser, wie links. Die Atrophie der rechten Vorderarmmuskeln ist besonders an der Streckseite deutlich sichtbar. An den Oberarmen ist die Muskulatur beiderseits schlaff, besonders am Triceps sehr auffallende Lipomatose. Fibrilläre Zuckungen z. Z. an den Armmuskeln nicht sichtbar, auch nicht nach mechanischer Reizung der Muskeln. Dagegen in beiden Mm. pectoral. maj. ziemlich starkes fibrilläres Wogen. An den frei ausgestreckten Armen rechts mässiges Zittern bemerkbar, links nicht. Sehnenreflexe am rechten Arm (von den Enden der Vorderarmknochen aus, am Triceps) ziemlich stark erhöht, am linken Arm gleichfalls vorhanden, aber schwächer.

Der Rumpf kann im Bett ohne fremde Hülfe nicht aufgerichtet werden. Action der Bauchpresse normal. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Die unteren Extremitäten liegen fest aneinander gepresst im Bett, in dem Hüft- und Kniegelenk fast vollständig gestreckt, die Füsse dagegen bis ca. zum rechten Winkel gegen den Unterschenkel dorsalflectirt. Ebenso tonische Dorsalflexion der Zehen. Beide Beine können nur wenig und mühsam gebeugt werden und dabei geschieht noch jetzt constant gleichzeitig eine sehr starke Dorsalflexion des Fusses und der Zehen sowohl der intendirt bewegten wie auch der anderen Extremität. Sonst ist die active Beweglichkeit in beiden Fussgelenken nur innerhalb sehr geringer Grenzen möglich, aber stets begleitet von einer krampfhaften Dorsalflexion und Auseinanderzerrung der Zehen. Sensibilität für Tast- und Schmerzempfindungen durchaus erhalten.

Passive Bewegungen erschwert, wie früher. Die passiv in den Hüften mühsam etwas abducirten Beine schnellen beim Loslassen federnd so stark zurück, dass sie oft sogar kreuzweise zu liegen kommen.

Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts vom Fussrücken aus lebhafte Reflexe im M. tibialis anticus und extensor communis.

Fussphänomen rechts gar nicht, links angedeutet. Auch in den stark gespannten Adductoren von den inneren Condylen aus nur undeutliche Reflexe zu erhalten.

1. September. Schlechteres Allgemeinbefinden. Nachts starke Schweisse, wenig Schlaf. Mehrmals Erbrechen, kein Appetit. Grosses allgemeines Schwächegefühl. Temperatur meist normal, nur zuweilen kleine Steigerung bis 38° C. Puls beständig etwas beschleunigt.

Pupillenunterschied constant. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin ausführbar, dabei aber zuweilen ein leichter Nystagmus bemerkbar. Zunge zittert beim Herausstrecken, ist aber nicht nachweislich atrophisch. Schlingact, Stimme, Sprache normal. Parese des rechten Arms nimmt langsam zu; Händedruck sehr schwach, Tricepswirkung schon durch ganz leichten Widerstand zu hemmen. Reichliche Fettentwickelung am Triceps, am übrigen Arm auch, aber geringer. Der linke Arm zwar kraftlos, aber keine eigentliche Lähmung. Sehnenreflexe am rechten Arm lebhaft, am linken nur schwach auszulösen. An den untern Extremitäten Zustand etwa im Gleichen. In fast allen Muskeln beider Oberschenkel z. Z. ein leichtes Zittern stattfindend. Grösster Wadenumfang rechts 30 Ctm., links 28 Ctm.; Oberschenkel in der Mitte rechts 40,5, links 39 Ctm. Heranziehen beider Beine an den Rumpf langsam und mühsam, aber ausführbar, ebenso das Ausstrecken derselben. Abduction und Rotationsbewegungen in den Hüften aber fast ganz unmöglich. Active Dorsalflexion der Füsse möglich, aber geschieht stets gleichzeitig mit einer leichten Beugung der Oberschenkel. Plantarflexion der Füsse behindert. Sensibilität normal. Hautreflexe erscheinen heute entschieden erhöht, besonders von der Fusssohle, doch auch von der Haut des Unterschenkels aus Reflexe, fast immer gleichzeitig in beiden Beinen zu erhalten. Sehnenreflexe wie früher.

Patientin kann ohne Unterstützung nicht mehr stehen und gehen. Beiderseits unterstützt kann sie noch mühsam einige Schritte machen, mit geknickten Knieen, die Füsse langsam am Boden nach vorne schleifend (spastisch-paretischer Gang).

30. September. In den Beinen seit einigen Tagen wieder geringe Besserung. Patient kann mit Hülfe eines Stuhls, auf den sie sich stützt, wieder einige Schritte allein machen. Am rechten Arm dagegen tritt jetzt die Muskelatrophie, namentlich an den Interossei und dem Daumenballen sehr deutlich hervor, jedoch sind niemals fibrilläre Zuckungen zu sehen. Die Muskulatur des rechten Daumenballens zeigt dabei eine ausgesprochen erhöhte „directe mechanische Erregbarkeit". Dieselben Muskeln links auch etwas atrophisch erscheinend.

22. October. Bei der in letzter Zeit wieder aufgenommenen regelmässigen galvanischen Behandlung hat sich der Zustand entschieden wieder etwas gebessert. Namentlich sind die spastischen Zustände der Beine geringer, der Gang leichter und etwas ausdauernder geworden. Auch die oben beschriebenen Mitbewegungen in dem nicht activ bewegten Beine treten nur

noch andeutungsweise hervor, während die excessive Dorsalflexion des Fusses bei jedem Beugen des Oberschenkels noch immer stattfindet.

Diese Besserung hielt bis Anfang November an, wo sich der Zustand wieder verschlimmerte, die spastischen Beschwerden zunahmen, das Allgemeinbefinden schlechter wurde. Viel Zuckungen in den Beinen: Patientin fühlt plötzlich einen „Stich" in der Kniegegend und fast gleichzeitig erfolgt eine krampfhafte Zusammenziehung des Beins. Die Contractur der Adductoren, die beständige Dorsalflexion der Füsse, die Mitbewegungen wie früher. Letztere sowohl bei activen, wie bei Reflexbewegungen (Kitzeln der Fusssohle) im Fuss derselben und der entgegengesetzten Seite eintretend, nicht bei passiven Bewegungen.

Am 7. und 8. November eine vorübergehende Angina mit Fieber bis 39,5 °.

8. December. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Patientin liegen beide Beine mit den Knieen fast aneinandergepresst da, fast vollständig gestreckt, nur die Füsse und noch mehr die Zehen beständig dorsalflectirt. Macht man eine passive Plantarflexion eines Fusses und lässt los, so tritt danach die krampfhafte Dorsalflexionsstellung noch viel stärker ein und verbindet sich oft noch mit einer gleichzeitigen Beugung des ganzen Beins im Knie- und Hüftgelenk. Passive Plantarflexion der Zehen ruft dieselbe Erscheinung hervor, ebenso jeder leichte Reiz der Haut an der Fusssohle. — Obwohl beiderseits eine passive Dorsalflexion des Fusses rasch und ausgiebig ausgeführt werden kann, kann jetzt auch nur andeutungsweise das Fussphänomen producirt werden. Directes Beklopfen der Achillessehne hat rechts gar keinen Effect, links nur ganz undeutlichen. Dagegen beiderseits lebhafte Patellarreflexe. Actives Beugen der Oberschenkel (Heranziehen der Beine an den Rumpf) mit den in gleicher Weise noch fortbestehenden Mitbewegungen ziemlich gut möglich. Dagegen können die Beine nicht gestreckt gehoben werden. Bei Seitenlage der Kranken zu constatiren, dass die isolirte Beugung des Unterschenkels sehr herabgesetzt ist. An der Hinterseite beider Oberschenkel statt Muskeln nur grosse Fettmassen zu fühlen. Streckung der Unterschenkel ausführbar, aber durch passiven Widerstand leicht zu hemmen. Bewegungen in beiden Fussgelenken activ noch ziemlich gut und ausgiebig ausführbar, nur gestört durch die eintretenden Muskelspannungen.

Grösster Wadenumfang rechts 32 Ctm., links 30 Ctm. Oberschenkel in der Mitte rechts 49 Ctm., links 45 Ctm.

An der rechten Hand hat die Atrophie der Interossei, der Daumenadductoren und Daumenballen-Muskulatur entschieden weiter zugenommen. Dem entsprechend Streckung der Endphalangen bereits ziemlich erheblich gestört, ebenso alle Bewegungen des Daumens. Stärkere Fettentwickelung am rechten M. triceps. Am linken Arm keine ausgesprochene Parese vorhanden.

Puls stets etwas beschleunigt. Neigung zu sehr starkem Schweisse.

5. Februr 1879. Zustand im Ganzen derselbe geblieben. Die Lipomatose der unteren Extremitäten hat entschieden noch zugenommen. Umfang der rechten Wade 33 Ctm., der linken $30\frac{1}{2}$ Ctm. Die Oberschenkel, 10 Ctm.

oberhalb der Kniescheibe haben rechts $46\frac{1}{2}$, links 43 Ctm. Umfang. Dabei ist nach Aussage der Patientin stets das rechte Bein das schwächere. — Sensibilität vollständig intact. — Seit einiger Zeit rasch zunehmende Incontinentia urinae. Hartnäckige Obstipation.

17. März. Incontinentia urinae. Cystitis. Im Gesicht beständiger leichter Tremor der Augenlider auffallend. Sonst keine Erscheinungen von Seiten der Gehirn- und Bulbärnerven. Zunge gut bewegt, zittert aber beim Herausstrecken. Rechte Pupille etwas weiter, als die linke. Action der Bauchpresse abgeschwächt. Zwerchfellbewegungen normal. Im rechten Arm Beweglichkeit im Schultergelenk gut, im Ellenbogengelenk Beugung und Streckung ausführbar, aber mit abgeschwächter Kraft und besonders die Streckung schleudernd. Bewegungen im Handgelenk gleichfalls ausführbar, aber mit herabgesetzter Kraft. An den Fingern Streckung aller Endphalangen sehr stark beeinträchtigt, am 3. und 4. Finger können auch die Grundphalangen nur unvollkommen gestreckt werden. Beständige leichte Beugecontractur der Finger.

Actives Schliessen der Hand wird gut ausgeführt. Die Muskelatrophie an den Interossei, dem Thenar und Antithenar sehr deutlich ausgesprochen.

An der linken Hand ist namentlich am Zeigefinger eine entschiedene Behinderung in der Streckung der Endphalangen zu bemerken. Auch die Bewegungen des linken Daumens nicht mehr ganz normal ausführbar. Offenbar auch hier beginnende Atrophie der entsprechenden Muskeln. Alle übrigen Bewegungen des linken Arms erscheinen normal. Die Sensibilität beider Arme vollständig erhalten.

Der Zustand der unteren Extremitäten, die Lipomatose derselben, die spastischen Zustände sind noch ganz im Gleichen. Auch die bilateralen Mitbewegungen finden noch ganz, wie früher statt.

Seit dem 23. März stellten sich öfters Fröste mit Fiebersteigerungen bis 40^0 und darüber ein. Der Harn wurde bei fortdauernder vollständiger Incontinentia urinae trüber, übelriechender, alkalisch. Der Allgemeinzustand verschlimmerte sich zusehends Die Kranke wurde immer matter und elender. Der letzte ausführliche Status praes. datirt vom 15. April 1879. Im Gesicht fiel jetzt noch eine leichte Ptosis des rechten oberen Augenlids auf. An der linken Hand hatte die Atrophie des Daumenballens und der Interossei weitere Fortschritte gemacht. Opposition und besonders die Abduction des linken Daumens unvollkommen, ebenso die Streckung der Finger-Endphalangen. Bei passiven Bewegungen des linken Arms zuweilen leichter Muskelwiderstand bemerkbar. Sehnenreflexe am linken Arm jetzt gleichfalls deutlich erhöht (im Supinator, Biceps, Triceps etc). Erhöhte „directe mechanische Erregbarkeit“ der Muskeln. Nirgends fibrilläre Zuckungen. An der rechten Hand hat die Beugecontractur der Finger zugenommen, die Streckung der Finger ganz unmöglich. Im Daumen überhaupt nur noch ganz geringe Ab- und Adductionsbewegungen ausführbar. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, wie links.

Am Kreuzbein in Folge des häufigen, nicht ganz zu vermeidenden Nass-

werdens der Haut durch den abträufelnden Harn, leichte Röthung und Desquamation der Haut.

Die Beine liegen aneinander gepresst da, jetzt beide meist nach links hinübergefallen. Wadenumfang rechts $30^1/_2$, links 28 Ctm. Die Lipomatose der Muskeln im Gleichen. Häufige schmerzhafte krampfartige Zuckungen in beiden Beinen. Active Beweglichkeit noch jetzt in derselben Weise, wie früher beschrieben, möglich, aber erschwert durch die spastischen Zustände. Passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Seit einiger Zeit zum ersten Mal am rechten Fuss ein deutliches kurzes Fussphänomen hervorzurufen, links nicht.

Nachts starke Schweisse. Grosse Trockenheit im Munde, welche die Sprache stört.

18. April. Beugecontractur der Kniee hat zugenommen. Häufige schmerzhafte Zuckungen der Beine. Andauerndes Fieber. Zustand sehr elend. Active Beweglichkeit der Beine noch wie früher, aber mit sehr geringer Kraft ausführbar.

21. April. Bewegungen der Füsse noch relativ leidlich ausführbar. In den Knieen aber jetzt nur noch geringe Bewegungen möglich.

27. April. Sehr elend. Sprache kaum verständlich. Schluckt fast nichts mehr. Beine und beide Arme fast ganz unbeweglich. Jede genauere Prüfung nicht mehr möglich.

29. April Vormittags $^1/_2$10 Uhr stirbt die Kranke im elendesten Zustande.

Section am 30. April 1879 (Prof. Weigert). Kräftig gebaute Person. Todtenstarre noch nicht vollständig gelöst. Wadenumfang rechts 27 Ctm., links 28 Ctm. Rechter Oberschenkel 10 Ctm. oberhalb der Patella 38 Ctm., links in gleicher Höhe 37 Ctm. Am Abdomen und den untereen Extremitäten auffallend starkes Fettpolster, dessen Dicke am Bauch bis 2,5 Ctm., an den Oberschenkeln 2 Ctm. beträgt. Muskeln selbst von geringem Umfange, aber nirgends eine Abweichung der Färbung u. dergl. zeigend. Besonders stark atrophisch sind der rechte Daumenballen und die Interossei, zeigen aber durchaus keine abnorme Verfärbung. An den Muskeln der unteren Extremitäten starke Fettdurchwachsung.

Auf dem Kreuzbein und an der Aussenseite der Oberschenkel Decubitus.

Schädeldach ziemlich dick. An der Innenfläche der Stirnbeine, in geringerem Grade auch der übrigen Schädelknochen finden sich mit feinen Gefässfurchen versehene Auflagerungen. Die Dura mater ist gespannt, zeigt an ihrer Innenfläche, den Windungsfurchen entsprechend, gallertig durchschimmernde, leicht gelbliche Auflagerungen, die sich leicht abziehen lassen. Die Gefässe an der Gehirnbasis ohne Besonderheiten. Pia mater zart, leicht abziehbar. Gehirnsubsubstanz von guter Consistenz. Nirgends, weder im Gehirn noch in der Medulla oblongata findet sich eine Herderkrankung.

Rückenmarkshäute durchaus von normaler Beschaffenheit, nirgends Zeichen chronischer Meningitis. Das Rückenmark selbst wird in Müller'scher Lösung gehärtet.

Ausserdem fanden sich in der linken Lunge Verschluckungspneumonien, verjauchende Milzinfarcte mit localer Peritonitis. Starke Cystitis und Pyelonephritis.

Mikroskopische Untersuchung.*)

Im obersten Halsmark, oberhalb der Cervicalanschwellung des Rückenmarks, finden sich am übersichtlichsten an ungefärbten Glycerin-Schnitten folgende Veränderungen:

Beide Goll'schen Stränge sind in deutlich systematisch abgegrenzter Weise degenerirt, wenngleich sich noch überall in ihnen einzelne normale Nervenquerschnitte vorfinden. Relativ die meisten normalen Fasern finden sich in der hintern inneren Ecke, beiderseits neben dem hintern Ende der Fissura posterior eine kleine dreieckige Zone intacteren Gewebes bildend (s. Fig. I. 1). Ferner erstreckt sich sehr deutlich zu beiden Seiten der Fissura posterior ein schmaler Streifen, in welchem in grosser Zahl normale Nervenquerschnitte sichtbar sind. Der degenirte Keil der Goll'schen Stränge hat seine nicht sehr scharf abgesetzte Spitze nicht an der hintern Commissur, sondern etwa an der Grenze zwischen dem dritten und vordersten letzten Viertel der hintern Fissur. Die hintern Partien der Goll'schen Stränge sind im Ganzen stärker degenerirt, lassen weniger intacte Fasern erkennen, als die vordern, nach der Spitze zu gelegenen Theile. Neben dem vordersten Viertel der Fissura post. findet sich beiderseits normales Gewebe. Auch in den Keilsträngen finden sich Veränderungen, am stärksten in beiderseits durchaus symmetrischer Anordnung, in ihren hintersten Abschnitten. Die degenerirten Partien liegen unmittelbar nach aussen von den Goll'schen Strängen, reichen jedoch andererseits nicht bis zu den hintern Wurzeln heran. Der Intensität nach ist diese Degeneration etwas geringer, als in den hintersten Abschnitten der Goll'schen Stränge. Endlich findet sich auch nach aussen von den vorderen Theilen der Goll'schen Stränge eine Zone nicht ganz normalen Gewebes, ausgezeichnet durch reichlicheres Bindegewebe und dadurch bedingte intensivere Blaufärbung in den Anilinpräparaten. Das hintere Ende dieser Zone geht beiderseits ohne scharfe Grenze in die stärker veränderten hintersten Abschnitte der Keilstränge über, das vordere Ende derselben verdickt sich und überragt nach vorne die Goll'schen Stränge.

In den Seitensträngen findet sich bereits hier eine in vollster Deutlichkeit systematisch beiderseits sich abgrenzende intensive Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Nach innen davon liegt die vollständig normale „seitliche Grenzschicht", nach vorne die gleichfalls normalen Seitenstrangreste. Nach hinten reicht die Degeneration nicht vollständig bis an die Vorderseite der Hinterhörner heran, sondern zwischen beiden sieht man noch einen deutlichen durch zahlreichere normale Nervenquer-

*) Die beigegebenen Zeichnungen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn cand. med. Buch.

schnitte ausgezeichneten Streifen. Der Gesammtquerschnitt der degenerirten PyS*) ist auf der rechten Seite etwas grösser, als auf der andern Seite. — Leicht abgrenzbar von der stark degenerirten PyS ist die nach aussen davon liegende Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Dieselbe zeigt zwar deutliche aber nicht sehr intensive Veränderungen und zwar rechts noch etwas stärker, wie links. Sie bildet den Mantel der PyS nach der Peripherie des Marks zu, überragt aber dieselbe nach vorne etwas.

Von den Vorderströngen ist der linke vollständig normal, der rechte zeigt dagegen eine sehr deutliche streifenförmige Degeneration an seiner ganzen Medianseite, also genau der Lage der PyV entsprechend. Schon bei oberflächlicher Betrachtung fällt ferner die grössere Breite des rechten Vorderstrangs gegenüber dem linken auf. Gemessen beträgt der Querdurchmesser des

rechten Vorderstrangs in seiner Mitte . . . 1,1 Mm.
des linken Vorderstrangs . . . . . 0,7 „

An der grauen Substanz sind keine sicheren Veränderungen nachweisbar.

Im mittleren Halsmark (Cervicalanschwellung) ist in den Hintersträngen wieder zunächst die Degeneration der Goll'schen Stränge in die Augen fallend. Sie ist aber eher etwas weniger intensiv, als im obersten Halsmark. Wenigstens sieht man noch zahlreichere normale zerstreute Fasern zwischen den degenerirten Partien, und zwar auch hier vorzugsweise in den inneren Theilen zu beiden Seiten der Fissura posterior. Die Gesammtgestalt der erkrankten „Goll'schen Stränge" hat ihre spitze Keilform verloren. Sie reicht ebenso wie bei der secundären aufsteigenden Degeneration vorn bis zur hintern Commissur und endet hier mit einer neuen Verbreiterung (Fig. I. 2.). Die Degeneration des „hintern äussern Feldes" zu beiden Seiten der Goll'schen Stränge ist hier beiderseits ebenso deutlich, wie oben. Dagegen ist nach aussen von den vordern Abschnitten der Goll'schen Stränge keine deutliche Veränderung des Gewebes zu erkennen.

In den Seitensträngen findet sich in schärfster Abgrenzung die beiderseitige starke Degenerarion der PyS, nach aussen von denselben die nur wenig erkrankten KlS. In dem rechten Vorderstrang sieht man wieder die degenerirte PyV, welche sich aber hier nicht mehr längs des ganzen medialen Randes des Vorderstrangs erstreckt, sondern sich auf die hintere Hälfte desselben beschränkt. Dafür ist aber die Degeneration des erkrankten Feldes hier entschieden intensiver, als oben, wo sich noch mehr intacte Fasern vorfinden.

Im untern Halsmark finden sich im Ganzen dieselben Veränderungen vor. Die Gestalt der degenerirten „Goll'schen Stränge" zeigt hier vorne eine noch etwas stärkere Verbreiterung (Fig. I. 3). Der Streifen normaleren Gewebes

*) Ich gebrauche im Folgenden dieselben Abkürzungen wie im ersten Abschnitt dieser Arbeit. In den Abbildungen entspricht die linke Hälfte der rechten Seite und umgekehrt.

zu beiden Seiten der Fissura posterior ist sehr deutlich ausgesprochen, ebenso die degenerirten äussern hintern Felder und die Veränderungen der PyS und rechts der PyV. Die KlS zeigt links sehr geringe, rechts etwas stärkere Veränderungen.

In der ganzen Halsanschwellung ist trotz besonderer auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit keine Erkrankung der grauen Vorderhörner, speciell keine Atrophie der grossen Ganglienzellen mit Sicherheit nachweisbar. Auf allen gefärbten Schnitten sieht man reichliche normale Ganglienzellen in den Vorderhörnern und wo kleine Differenzen zwischen beiden Seiten gefunden werden, sind diese keineswegs constant in mehreren Schnitten nachweisbar.

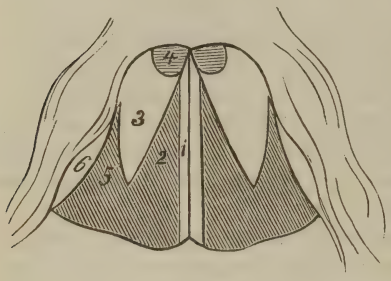
Im obersten Brustmark zeigt der Gesammtquerschnitt der erkrankten „Goll'schen Stränge" noch dieselbe flaschenförmige Gestalt (Fig. I, 4.). Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung findet man aber hier den medianen Streifen normaleren Gewebes noch etwas breiter geworden und auch im vordersten, sich von Neuem erweiternden Abschnitte ist die Degeneration etwas weniger intensiv, finden sich mehr normale Fasern, als weiter oben. Im übrigen sind, wie die Abbildung zeigt, dieselben Veränderungen sichtbar. Die degenerirte PyV auf der rechten Seite hat sich wieder etwas mehr nach vorne ausgebreitet.

Weiter abwärts, in der Höhe des 3.—4. Brustnerven haben die Veränderungen der Seitenstränge keine Aenderung erfahren (Fig. I, 5). Die Form des degenerirten Querschnitts ist nur eine etwas andere insofern geworden, als er in seiner hintern Hälfte bis an die Peripherie des Marks reicht und nach hinten — innen bis ganz an die hintern Wurzeln zu liegen kommt. Die PyV rechts ist von Neuem weiter nach vorn gerückt und zeigt in ihrem hintern Abschnitte bereits wieder mehr normale Fasern, als vorn.

Besondere Beachtung verdient aber die Ausbreitung der Erkrankung in den Hintersträngen, welche hier ein durch seine Regelmässigkeit und Schärfe der Begrenzung geradezu überraschendes Bild darbietet. Schon bei genauer makroskopischer oder Lupen-Betrachtung feiner ungefärbter Glycerin-Schnitte sondern sich hier die Hinterstränge in absolut symmetrischer Weise in eine Anzahl Felder, deren gleichmässige Wiederkehr auf allen Schnitten die systematische Bedeutung dieser Sonderung ausser allem Zweifel erkennen lässt. Ausser in Fig. I, 5 habe ich diese Eintheilung der Hinterstränge noch in beistehender Zeichnung zu veranschaulichen gesucht.

Zunächst neben der hintern Fissur liegt jederseits ein deutlich makroskopisch schon sichtbarer Streifen normalen Gewebes (1), im vordersten Fünftel erst sich zuspitzend. Davon nach aussen kommen die beiden nach vorn leicht convergirenden Keile der degenerirten Goll'schen Stränge (2). Weiter nach aussen zwei mit ihren Spitzen nach hinten und etwas nach aussen gerichtete Felder mit ungemein scharfer fast geradliniger seitlicher Abgrenzung (3). Dieselben sind von durchaus normalem Nervengewebe gebildet. An ihrem vordersten breiteren Ende sieht man jederseits ein kleines rundliches degenerirtes Feld (4), welches sich hinlänglich scharf von der benach-

barten Spitze der Goll'schen Stränge absondern lässt. Weiter nach aussen kommt wieder ein mit der Spitze nach vorn gerichtetes, aber wegen der vorderen Verbreiterung des Feldes 3 nur etwa bis zur Mitte des Vorderstrangs reichendes Feld (5), welches deutliche Degeneration zeigt. Endlich sieht man noch beiderseits am inneren Rande der hintern Wurzeln einen schmalen Streifen normalen Gewebes (6), welcher nach vorne in das normale Feld 3 übergeht.



Diese Anordnung der Erkrankung*) ist im ganzen mittleren Brusttheil zu erkennen. In der Höhe des 8. Brustnervs (Fig. I, 6) wird erst das Bild in den Hintersträngen etwas anders, indem hier das Feld 5 kleiner geworden ist und seine vordere Spitze undeutlicher geworden ist. Dadurch sind die vorderen Partien der Felder 3 und 6 mit einander verschmolzen. Im Uebrigen erkennt man die Felder 1 und 2 ohne Weiteres wieder. Ersteres ist noch etwas breiter geworden, während die Goll'schen Stränge (2) dadurch ein wenig mehr auseinander gedrängt sind und zugleich weniger weit nach vorne reichen. Eine Abgrenzung des Feldes 4 ist hier nicht mehr möglich; das Nervengewebe in der Gegend desselben ist normal.

In den Seitensträngen gewahrt man wieder die durchgehends in gleicher Weise vorhandene, scharf systematisch abgegrenzte Degeneration der PyS. Die starke Degeneration stösst hier ebenso, wie oben in der hintern Hälfte bis an die Peripherie des Marks. Nach aussen von der vorderen Hälfte der PyS findet man eine schwächere Degeneration bis zur Peripherie reichend und auch nach vorn die starke Degeneration umgebend.

Die Vorderstrang-Pyramidenbahn hat wieder etwas ihre Lage geändert und liegt an der Innenseite der vorderen zwei Drittel des rechten Vorderstrangs, sogar ein wenig von der medialen auf die vordere Seite übergreifend.

Im unteren Brustmark sind in den Hintersträngen wieder zunächst die beiden von einem normalen medianen Felde getrennten, degenerirten Goll'schen Stränge erkennbar (Fig. I, 7). Nach aussen von ihnen liegt jederseits das degenerirte, auch hier noch in ziemlich gut erkennbarer Weise sich vorne etwas zuspitzende hintere äussere Feld (entsprechend dem Feld 5 im mittleren Brustmark). Die starke Degeneration in den Seitensträngen reicht jederseits ganz bis an die Peripherie heran doch findet sich auch eine

*) Gerade bei der Untersuchung dieser Verhältnisse ist mir die Unzulänglichkeit der blossen Anwendung von Carminfärbung deutlich geworden. In keinem mit Carmin gefärbten Schnitte sind die Degenerationsgrenzen so scharf sichtbar, wie in den ungefärbten Glycerin-Präparaten.

schwache Degeneration nach vorne von dem Felde der PyS. Die Degeneration der rechten PyV, an der inneren vorderen Ecke des Vorderstrangs gelegen, ist an In- und Extensität entschieden geringer geworden.

Im ganzen Brustmark zeigt die graue Substanz der Vorderhörner normale Verhältnisse, überall finden sich in entsprechender Menge Ganglienzellen vor. Dagegen zeigen im unteren Dorsalmark die Clarke'schen Säulen eine entschiedene Abnahme der Ganglienzellen, so dass an einigen Schnitten aus dem untersten Brustmark nur je 3—4 jederseits sichtbar sind. Eine überwiegende Erkrankung auf einer Seite ist nicht nachweisbar.

In der Lendenanschwellung ist die Degeneration beider PyS, wie bisher, sichtbar (Fig. I, 8). Eine degenerirte PyV rechts ist aber nicht mehr zu unterscheiden, womit auch der Unterschied in der Breite beider Vorderstränge (s. o.) aufgehört hat. In den Hintersträngen ist die Absonderung der beiden degenerirten Felder auch nicht mehr deutlich. Man sieht jederseits in durchaus symmetrischer Weise, durch einen hier wieder schmäler gewordenen normalen medianen Streifen von einander getrennt, im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs eine degenerirte Partie von der in Fig. I, 8 gezeichneten Ausdehnung.

Noch weiter abwärts am Ende des Lendenmarks sind die Hinterstränge ganz normal, ebenso die Vorderstränge. Nur in den Seitensträngen sieht man noch jederseits ein kleines dreieckiges degenerirtes Feld, die letzten Reste der PyS (Fig. I, 9).

Im ganzen Lendenmark sind die Vorderhörner der grauen Substanz durchaus normal und zeigen überall zahlreiche, in der gewöhnlichen Weise gruppirte grosse Ganglienzellen.

Die genau ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata ergab, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge in der gewöhnlichen Weise in der Höhe der „Kerne" derselben aufhört. Aber auch die Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich nicht durch das verlängerte Mark hindurch verfolgen. Die Pyramiden selbst zeigen in ihrem untersten Abschnitt noch vielleicht etwas reichlicheres Bindegewebe und nehmen daher an den Anilinschnitten etwas dunklere Färbung an, als gewöhnlich, enthalten aber sonst lauter normale Nervenquerschnitte. Dagegen sind sie weiter oben völlig normal. Ich füge hier gleich an, dass auch auf zahlreichen untersuchten Schnitten von den Hirnschenkeln in der Gegend der Pyramiden-Bahnen daselbst nicht die geringste Abnormität zu finden war. Auch die KlS in den Corpora restiformia fand sich normal, ebenso die verschiedenen motorischen Gangliengruppen der Oblongata.

Mehrere mikroskopisch untersuchte periphere Nervenstämme zeigten nichts Besonderes. An den Muskeln der untern Ertremitäten war mikroskopisch, wie schon bei blosser Betrachtung, das sehr reichliche interstitielle Fettgewebe auffallend. Die Muskelfasern selbst zeigten aber nirgends eine sichere anatomische Veränderung, keine degenerativen Vorgänge, überall vollkommen deutliche, normale Querstreifung, keine Vermehrung der Kerne. An den Musc. interossei fehlte auch die Fettdurch-

wachsung der Muskeln und war an den einzelnen Muskelfasern ebenso wenig eine deutliche Abnormität erkennbar.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal den Krankheitsverlauf und versuchen wir, soweit als möglich einen Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den im Rückenmark gefundenen anatomischen Veränderungen nachzuweisen, so muss uns auffallen, dass die klinischen Symptome fast ausschliesslich in motorischen Störungen bestanden, in Störungen des Ernährungszustands, der willkürlichen und reflectorischen Erregbarkeit der Muskeln, wozu sich noch eigenthümliche abnorme Reizungserscheinungen hinzugesellten. Die Sensibilität war, was die Perception äusserer Hautreize betrifft, bis zu den letzten Stadien der Krankheit vollkommen intact. Leichte sensible Reizerscheinungen, ein Gefühl von Kälte und Kriebeln in den Beinen, kamen vor, erreichten aber nie einen hohen Grad. Schmerzen in den Beinen waren in der letzten Zeit in ziemlicher Intensität vorhanden, unterschieden sich aber durch ihren Charakter durchaus von den echten spinalen blitzähnlichen Schmerzen und waren wohl zum grössten Theil nur die Folge der spastischen Erscheinungen, der andauernden abnormen Stellungen der Beine u. dgl.

Vergleichen wir die anatomische Läsion mit diesem fast vollständigen Intactbleiben der Sensibilität, so ergiebt sich daraus wenigstens der negative Schluss, welchen Faserzügen im Rückenmark wir mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit eine Betheiligung an der sensiblen Leitung absprechen müssen. Dass die Fasern der Pyramidenbahnen mit der Sensibilität nichts zu thun haben, ist durch diese, wie durch zahlreiche frühere Beobachtungen, sicher gestellt. Wenn also in den Seitensträngen sensible Fasern verlaufen, so können wir dieselben nur in der seitlichen Grenzschicht oder der vordern gemischten Seitenstrangzone suchen, denn wie im ersten Theil dieser Beiträge erwähnt ist, können wir auch der Kleinhirn-Seitenstrangbahn keine sensiblen Functionen zuerkennen. In Bezug aber auf die Betheiligung der Hinterstränge an der sensiblen Leitung ergiebt sich, dass die inneren Fasern derselben, entsprechend den sogenannten Goll'schen Strängen, hierbei auch nicht in Frage kommen können. Zwar sind in unserm Fall die medialsten Fasern zu beiden Seiten der hintern Fissur im Brust- und Lendenmark intact, aber auch diese können, wie wir auf Grund anderer Beobachtungen wissen, degenerirt sein, ohne dass dieses Sensibilitätsstörungen zur Folge hat. Im Halsmark waren sie auch in unserem Fall nicht normal und trotzdem

liess sich in den Armen nicht die geringste Sensibilitätsstörung nachweisen.

Auch von den äussern Theilen der Hinterstränge können wir ein Feld bezeichnen, welchem keine Betheiligung an der Empfindungsleitung zukommen kann, das sind die von mir als „hinteres äusseres Feld“ bezeichneten Faserzüge in den Keilsträngen, welchen zweifellos eine besondere systematische Stellung zukommt. Man sieht also, dass nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der Keilstränge übrig bleibt, welchem allein eventuell die sensible Leitung in den Hintersträngen zukommen kann. In diesen Theil treten sicher hintere Wurzelfasern ein. Er scheint auch in der Regel bei der Tabes dorsalis miterkrankt zu sein, bei welcher Krankheit, wie bekannt, Sensibilitätsstörungen in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhanden sind. Immerhin muss es aber a priori unwahrscheinlich erscheinen, dass dieser verhältnissmässig kleine Abschnitt der Hinterstränge allein die Verbindung zwischen der ganzen Hautoberfläche des Rumpfes und der Extremitäten einerseits und dem percipirenden Sensorium andererseits darstellen soll. Entweder verlaufen die sensiblen Fasern überhaupt nur ganz kurze Strecken in der weissen Substanz, oder die Annahme des Verlaufs sensibler Fasern auch an andern Orten der weissen Substanz, als den Hintersträngen erscheint unabweislich.

Unter den motorischen Störungen der Kranken haben wir zunächst an den untern wie obern Extremitäten echte paretische Zustände zu nennen. Dieselben hängen am wahrscheinlichsten von dem Untergang zahlreicher Pyramidenfasern in beiden Seitensträngen ab. Es muss nur auffallend erscheinen, dass die Lähmung der Extremitäten trotz der starken Degeneration in der genannten Bahn keine vollständige war. Abgesehen von den letzten Tagen vor dem Tode, wo die allgemeine Schwäche der Kranken überhaupt jede Bewegung unmöglich machte, konnten bis zum Ende der Krankheit die Beine noch immer innerhalb gewisser Grenzen gebeugt, die Füsse auf- und nieder bewegt werden. Noch auffallender erscheint das Missverhältniss zwischen der Stärke der PyS-Degeneration im Halsmark und den Lähmungserscheinungen der oberen Extremitäten. Ein deutlicher Unterschied in der Stärke der Degeneration zwischen beiden Seiten liess sich nicht erkennen, obwohl bei Lebzeiten der Kranken die Parese des rechten Arms stets viel bedeutender war, als die des linken. Vielleicht aber hängt damit die stärkere Degeneration der rechten KlS zusammen. Man kann freilich die noch theilweise Erhaltung der activen Beweglichkeit auf die noch übrig gebliebenen (nicht sehr zahlreichen) intacten Fasern in der PyS beziehen. Aber man könnte

auch daran denken, ob nicht noch auf andern Wegen, ausser den PyS, motorische Impulse zu den Extremitäten gelangt sind. Im Gegensatz zu diesem Fall wird die dritte unten mitzutheilende Beobachtung bei einer viel schwächeren Erkrankung der PyS im Lendenmark eine vollständige Paraplegie der untern Extremitäten zeigen.

Die Abnahme der willkürlichen Leistungsfähigkeit der Muskeln war mit einer entschiedenen Reduction ihres Gewebes verbunden. An den Vorderarmen und besonders an den Muskeln des Daumenballens und den Interossei war eine zweifellose wirkliche Atrophie vorhanden. An dem Triceps beiderseits und den Muskeln der untern Extremitäten erkannte man schon bei Lebzeiten die auffallende Lipomatose, deren pathologische Bedeutung noch besonders dadurch documentirt wurde, dass während der Krankheit dieser Fettreichthum an den Beinen noch zunahm und in auffallendem Contrast zu dem mageren, leidend aussehenden Gesicht stand. Die elektrische Reaction der betreffenden Muskeln war entsprechend den vermehrten Leitungswiderständen und der Massenabnahme derselben vermindert, aber sicher liess sich weder in ihnen noch in den zugehörigen Nerven Entartungsreaction nachweisen. Die Veränderungen in den Ernährungsverhältnissen der Muskeln im Verein mit den paretischen und den unten noch zu besprechenden spastischen Erscheinungen schienen aber, zumal beim Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, hinreichend zu sein, um bei Lebzeiten der Patientin den Fall zu der „amyotrophischen Lateralsclerose“ Charcot's zu rechnen. Einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf dieser Krankheit mussten zwar dabei angenommen werden. In den Charcot'schen Fällen trat die Erkrankung gewöhnlich zuerst in den obern Extremitäten auf und befiel erst später die Beine, während in unserm Fall die Reihenfolge der Erscheinungen die umgekehrte war. Ferner wurde in den Charcot'schen Fällen an allen Muskeln, auch an den untern Extremitäten, gewöhnlich einfache Atrophie ohne Lipomatose beobachtet und endlich gehört die starke Blasenlähmung, welche unsere Kranke darbot, nicht in das Krankheitsbild der genannten Affection hinein. Indessen waren diese Besonderheiten theils doch schon in einigen Fällen beobachtet, oder schienen nicht erheblich genug zu sein, um die Diagnose in Frage zu stellen. Wir erwarteten also bei der Autopsie ausser einer primären systematischen Erkrankung der Pyramidenbahnen eine starke Affection der grauen Vordersäulen zu finden, auf welche die Muskelatrophie bezogen werden konnte. Wie oben mitgetheilt, bestätigte sich letztere Annahme nicht und wir sehen also, wie bei spinalen Erkrankungen auch ohne nachweisliche gröbere Verände-

rungen in den Vorderhörnern Muskelatrophien eintreten können. Dabei muss aber besonders hervorgehoben werden, dass es sich, wie die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab, nur um eine Reduction ihrer Masse handelte, nicht um degenerative Veränderungen, wie sie bei den Poliomyeliten beschrieben worden sind. Auch die Lipomatose der Beinmuskeln stellte sich in anderer Weise dar, als bei der echten Pseudohypertrophia musculorum. Ueberall waren die Muskelfasern noch in grösseren Bündeln dicht beisammen stehend und nirgends liess sich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nachweisen. Klinisch dürfte indessen die Unterscheidung dieser einfachen Atrophie oder Lipomatose der Muskeln von echt degenerativen Vorgängen in denselben (abhängig von einer Affection der Vorderhörner?) oft ihre grossen Schwierigkeiten haben, zumal wenn keine sicheren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse vorhanden sind. Ueber die Bedingungen des Zustandekommens solcher Atrophien, wie wir sie in unserm Fall beobachtet haben, lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mit der allgemeinen, durch das Gesammtleiden bedingten Störung der Ernährung hängen sie sicher nicht zusammen. Dazu war die Atrophie in unserm Fall viel zu deutlich auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt (Daumenballen, Interossei), und ferner stimmt damit die excessive Fettentwicklung an den untern Extremitäten keineswegs überein. Ueberhaupt gestalten sich bei der wachsenden klinischen und anatomischen Erfahrung die Verhältnisse der bei spinalen (und cerebralen) Erkrankungen auftretenden Muskelatrophien complicirter als es nach den ersten Befunden über die Abhängigkeit der Muskelatrophien von Erkrankungen der grauen Vorderhörner den Anschein hatte.

Wir kommen zur Besprechung der bei der Kranken beobachteten spastischen Erscheinungen. Dieselben bestanden zunächst in einer zu verschiedenen Zeiten verschieden intensiven mässigen Beugecontractur beider Beine, d. h. Beugung in Hüft- und Kniegelenken, starker Dorsalflexion der Füsse und Zehen. Letzteres war die constanteste Erscheinung, während die spastische Contractur der Knie- und Hüftgelenke, wie sich aus der Krankengeschichte ergiebt, wechselnder, jedoch bis zuletzt niemals besonders excessiv war. Unterbrochen wurde dieser dauernde spastische Zustand durch gleichfalls in wechselnder Stärke und Häufigkeit sich einstellende spontane Zuckungen, welche stets im Sinne der schon bestehenden Contractur mehr weniger grosse Bewegungseffecte zur Folge hatten und gewöhnlich abwechselnd in beiden Beinen (seltener gleichzeitig) auftraten.

Meist, besonders in der letzten Zeit der Krankheit, waren diese Zuckungen mit einem von der Patientin in die Kniegegend localisirten stechenden Schmerz verbunden. Man wird aus dieser Beschreibung erkennen, wie dieses Bild von dem gewöhnlichen Verhalten der Contracturen in gelähmten Extremitäten abweicht. Statt einer permanenten, sich langsam immer mehr und mehr ausbildenden und fixirenden abnormen Stellung der Extremität ein fast stetig an Intensität wechselnder krampfartiger Contractionszustand, statt der gewöhnlichen Klumpfuss-Stellung eine beständige, zuweilen übermässige Dorsalflexion der Füsse und Zehen. Die Contractur in unserm Falle machte unmittelbar den Eindruck, dass sie durch einen beständigen auf die motorischen Nervenfasern der contrahirten Muskeln ausgeübten Reiz hervorgerufen wurde. Theils durch die wechselnde Intensität des Reizes, mehr vielleicht noch die wechselnde Erregbarkeit und Ermüdung von Nerv sowohl wie Muskel, waren sowohl die Schwankungen in der Intensität der beständigen Contractur, als auch der dieselbe unterbrechenden Zuckungen erklärlich. Es liegt nun keine Annahme näher, als den Ort dieser abnormen Reizungsvorgänge in den erkrankten Pyramidenbahnen zu suchen, obgleich die Möglichkeit, dass die Erkrankung der andern Faserzüge die betreffenden Erscheinungen hervorgerufen hat, nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Wenn aber die Abhängigkeit der motorischen Reizung von der Erkrankung der Pyramidenbahn zugegeben wird, so scheint es mir von principieller Bedeutung zu sein, dass die Erkrankung derselben eine primäre war. Denn so oft man auch Gelegenheit hat secundäre Degenerationen derselben Bahn von gleicher Intensität zu beobachten, niemals entsprechen meines Wissens die klinischen Erscheinungen jener Form der — um einen vielleicht bezeichnenden Ausdruck zu gebrauchen — activen Contracturen, welche unsere Kranke darbot. Und das, wie ich meine, aus einem wohl verständlichen Grunde. Wenn im Gehirn oder Rückenmark durch einen pathologischen Process irgendwo eine so vollständige Unterbrechung von Pyramidenfasern stattfindet, dass der periphere Abschnitt derselben eine secundäre Degeneration erfährt, so erscheint es durchaus unwahrscheinlich, dass diese von ihrem trophischen Centrum getrennten und daher degenerirenden Fasern noch für längere Zeit ihre Erregbarkeit behalten. Die Erfahrungen am peripheren Nerven sprechen direct dagegen. Mit der secundären Degeneration von Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark muss aller Wahrscheinlichkeit nach ebenso eine Abnahme der normalen Erregbarkeit einhergehen — oder richtiger vielleicht derselben bereits vorhergehen — wie wir dies am durch-

trennten peripheren Nerven alltäglich sehen. Daher kann meines Erachtens die secundäre Degeneration gar nicht länger dauernde motorische Reizungserscheinungen hervorrufen und die Theorie, welche die dauernden Contracturen der Hemiplegischen von der secundären Degeneration abhängig machen will, erscheint mir von vorn herein sehr unwahrscheinlich zu sein. Wenn sich aber in einem System motorischer Fasern, welche mit ihrem supponirten trophischen Centrum noch zusammenhängen und ihre normale Erregbarkeit noch besitzen, auf irgend eine Weise ein krankhafter Zustand etablirt, so erscheint das Auftreten motorischer Reizerscheinungen, wie der beschriebenen, begreiflich, falls auch nach der Peripherie zu die motorische Leitung nirgends eine Unterbrechung erleidet. Die Eigenthümlichkeit dieser spastischen Zustände und ihre Verschiedenheit von dem Bilde der Contracturen bei alten Herd-Lähmungen spricht gerade besonders gegen die Abhängigkeit der letztgenannten Art Contracturen von den secundären Degenerationen derselben Bahnen, deren primäre Erkrankung zu abnormen Erregungszuständen Anlass geben kann. Wie weit diese Reizerscheinungen in diagnostischer Beziehung verwerthbar sind, muss eine weiter reichende Erfahrung, als wir sie bis jetzt besitzen, ergeben. Die Bedingungen ihres Zustandekommens scheinen nicht ganz einfacher Natur zu sein und durch verschiedene Nebenumstände, wie die Art der Entwickelung der Krankheit, gleichzeitige sonstige Degenerationen u. dgl. modificirt werden zu können.

Neben den bisher genannten motorischen Störungen erregten durch die Constanz ihrer Erscheinung die Mitbewegungen in den untern Extremitäten unsere Aufmerksamkeit. Dieselben zeigten sich nicht nur in einer abnormen Irradiation der willkürlichen Bewegungsimpulse im Bereiche eines und desselben Beines, sondern traten stets auch in dem Fusse der andern Seite auf. Wie in der Krankengeschichte mehrmals erwähnt, konnte die Patientin keins ihrer Kniee an den Rumpf heranziehen, ohne dass gleichzeitig eine sehr intensive Dorsalflexion beider Füsse eintrat. Ueber die Bedingungen des Zustandekommens dieser eigenthümlichen Erscheinung können wir nicht viel aussagen. Man wird nach unsern jetzigen Anschauungen geneigt sein, dieselbe auf eine (anatomisch nicht nachgewiesene) Alteration der grauen Substanz im Rückenmark zu beziehen. Dafür spricht die Beobachtung, dass auch bei jeder reflectorischen Beugung des einen Beins (nach Kitzeln der Fusssohle) auch der Fuss der andern Seite, genau wie bei der willkürlichen Beugung, eine starke Dorsalflexion machte. Da die Hautreflexe im Ganzen keineswegs sehr erhöht

waren, und gekreuzte Hautreflexe überhaupt zu den seltensten Erscheinungen gehören, so können wir diese Dorsalflexion des anderen Fusses nicht als Reflex im gewöhnlichen Sinne des Worts auffassen, sondern nur als Folge einer abnormen Miterregung eines andern entsprechenden spinalen motorischen Gebiets. Interessant ist der hierdurch gelieferte Nachweis des Vorkommens „spinaler Mitbewegungen", bei denen der vom Gehirn kommende Willensreiz im Rückenmark eine abnorme Ausbreitung bekommt, im Gegensatz zu den „cerebralen Mitbewegungen", d. h. denjenigen, wo die abnorme Irradiation des Willensimpulses bereits im Gehirn stattfindet.

Von den übrigen klinischen Erscheinungen verdient noch Erwähnung die Blasenstörung, bestehend in vollständiger Incontinentia urinae. Die in Folge davon sich entwickelnde eitrige Cysto-Pyelitis trug wesentlich zu dem relativ raschen tödtlichen Ausgange der Krankheit bei. Das Vorkommen der Blasenstörung hat vielleicht eine diagnostische Wichtigkeit insofern, als es auf die Mitaffection der Hinterstränge hätte hindeuten können. Von der Physiologie haben wir bis jetzt über den Verlauf der Fasern, welche die Innervation der Blase besorgen, keinen nähern Aufschluss erhalten. Pathologische Erfahrungen, ich erinnere besonders an die Blasenstörungen der Tabischen, scheinen auf die Bedeutung der Hinterstränge in dieser Beziehung hinzuweisen. Bei allen spinalen Symptomenbildern, welche man gegenwärtig auf alleinige Seitenstrangaffectionen zu beziehen geneigt ist, wird das Fehlen von Blasenstörungen stets besonders betont. In unserm Fall waren sie das einzige nachweisbare Symptom, welches wir wenigstens mit gewissem Rechte auf die ziemlich intensive Erkrankung der Hinterstränge beziehen und daher in künftigen Fällen für die Diagnose der combinirten Strangerkrankungen vielleicht verwerthen können.

In Bezug auf das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist endlich noch zu erwähnen, dass bis kurz vor dem Tode eine entschiedene Erhöhung der Sehnenreflexe bestand, obgleich die Hinterstränge bis in's Lendenmark hinein erkrankt waren. Diese Beobachtung spricht aber keineswegs gegen die Westphal'sche Angabe von dem Erlöschen der Sehnenreflexe bei Ausbreitung der Erkrankung auf das Lumbalmark. Wie Westphal selbst bereits angegeben hat, scheint das Fehlen der Sehnenreflexe von der Erkrankung der „hintern Wurzelzone" abzuhängen. Die in unserm Fall erkrankten Felder aber haben sicher mit den hintern Wurzeln direct nichts zu thun, sondern entsprechen wahrscheinlich den Anfängen der „Goll'schen Stränge". Wir werden im folgenden Fall einen weiteren Beweis dafür finden,

dass gewisse Theile der Hinterstränge im Lendenmark erkrankt sein können, obgleich zu Lebzeiten der Kranken eine Erhöhung der Sehnenreflexe bestanden hat.

Ueber die anatomische Ursache der von Anfang an bei unserer Kranken beobachteten Pupillendifferenz, sowie des zeitweiligen geringen Nystagmus lässt sich nichts angeben. Beiden Symptomen kommt in dieser geringen Intensität keine besondere Bedeutung zu.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal den anatomischen Befund im Rückenmark für sich, so kann derselbe meines Erachtens nur als eine durchaus streng abgegrenzte primäre combinirte Erkrankung einer Anzahl von Faserzügen aufgefasst werden, von denen wir theils mit Bestimmtheit wissen, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen können, dass jedem derselben eine besondere systematische Stellung in anatomischer, wie functioneller Beziehung zukommt. Dieser Nachweis der primären systematischen Erkrankung kann zunächst mit voller Sicherheit für die Pyramidenbahn erbracht werden. Vom obersten Halsmark bis in's Lendenmark herab lässt sich dieselbe als stark degenerirtes Feld beiderseits in der bekannten Gestalt und Ausdehnung auf's Schärfste nachweisen. Dass allein die systematische Bedeutung der Fasern das massgebende Moment bei der Localisation der Erkrankung gewesen ist, ergiebt sich aber unzweideutig aus der sonst vollständig unerklärbaren isolirten Erkrankung des kleinen Feldes im rechten Vorderstrang, welches der blos auf einer Seite vorhandenen Pyramiden-Vorderstrangbahn entspricht. Nach den bekannten Flechsig'schen Angaben über diesen Gegenstand erscheint es unnöthig, auf die Bedeutung dieser Vorderstrangaffection noch näher einzugehen.

Auch in dem Kahler-Pick'schen Fall von combinirter Systemerkrankung war ihr Vorhandensein eine gewichtige Stütze für die Deutung des Localisationsprincips der Erkrankung. In der Höhe des Uebergangs des Rückenmarks in die Oblongata hörte die Degeneration der Pyramidenbahn in unserm Fall ziemlich plötzlich auf. Wie oben angegeben, waren die Pyramiden selbst, die Hirnschenkel vollständig normal. Damit ist der aus den klinischen Erfahrungen sich eigentlich schon ergebende Nachweis geliefert, dass auch bei einer primären Systemerkrankung nicht das ganze System in voller Ausdehnung gleichzeitig zu erkranken braucht, sondern die Erkrankung entweder blos einen bestimmten Abschnitt befällt oder eine allmälig fortschreitende, auf- oder absteigende sein kann. Da sich in unserm Fall die ersten Krankheitserscheinungen an den untern Extremitäten zeigten, zu denen erst später die Lähmungen an den Armen sich

hinzugesellten, so erscheint die Annahme einer allmälig aufsteigenden Erkrankung der Pyramidenbahn naheliegend. Möglich aber wäre es freilich auch, dass neben einander laufende Fasern nach einander ergriffen wären, zuerst die Fasern für die untern Extremitäten, dann diejenigen für die Arme. Der Gedanke an ein derartiges successives Befallenwerden verschiedener Abschnitte des Querschnitts eines und desselben Systems wird durch die Befunde an der KlS, wie wir gleich sehen werden, nahe gelegt. Dann ist aber immer daran zu denken, dass auch dieses partielle Befallenwerden eines Systems sich auf zusammengehörige Fasern, also etwa die zu einer bstimmten Extremität gehörenden, erstreckt. In andern Fällen sieht man freilich auch bei geringer Intensität der Erkrankung das System gleich in seiner ganzen Ausdehnung befallen.

Weit weniger intensiv als die Affection der Pyramidenbahnen, war in unserm Fall die Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Erst im untern Brustmark zeigte die Erkrankung derselben eine etwas stärkere Intensität. Indessen ist hier die Deutung der erkrankten Abschnitte mit Schwierigkeiten verbunden. Wie man aus den Abbildungen Taf. I. Fig. I, 5—7 sieht, fand sich im untern Brustmark in unmittelbarer Fortsetzung von der stark degenerirten PyS eine starke bis ganz an die Peripherie reichende Degeneration in den hintern Abschnitten der Seitenstränge. Es fragt sich nun, ob diese starke Degeneration dem hintern Abschnitt der KlS entspricht, im Gegensatz zu dem viel schwächer befallenen vordern Abschnitt derselben, oder ob in unserm Fall die Pyramidenbahnen selbst vom mittleren Brustmark an in ihrer hintern Hälfte bis ganz an die Peripherie reichen, wodurch die KlS mehr nach vorne zu liegen kommt. Dass individuelle Varietäten in der Lage der einzelnen Fasersysteme vorkommen, ist ganz unzweifelhaft. Für das unterste Dorsalmark ist das Heranreichen der PyS bis zur Peripherie des Marks schon von Flechsig angegeben worden (s. dessen Schema Tafel XX, Fig. 7. in den „Leitungsbahnen"). Es wäre daher möglich, dass in unserm Fall dieses Heranrücken der Pyramidenfasern an die Peripherie schon höher oben stattgefunden hat. Untersucht man aber gefärbte Schnitte; so erscheint der histologischen Abgrenzung nach das hintere periphere Stück der Degeneration sich ziemlich scharf von dem in gewöhnlicher Weise sich darstellenden Pyramidenfelde abzugrenzen, so dass ich daher mehr geneigt bin, diesen hintern Abschnitt der peripheren Degeneration zu der KlS zu zählen. Dass die Degeneration der KlS überall auf der rechten Seite etwas stärker war, als auf der linken, ist bereits erwähnt und in Verbindung gebracht mit der klinischen

Beobachtung, dass die Krankheit im rechten Bein begann, den rechten Arm früher und stärker befiel, als den linken. — In der Oblongata war von einer Degeneration des der KlS entsprechenden Feldes nichts mehr nachweisbar.

Es erübrigt uns noch die Besprechung der Erkrankung in den Hintersträngen. Wir befinden uns hierbei nicht in der Lage, wie bei der Betrachtung der Seitenstrangveränderungen, die Ausdehnung der Erkrankung mit anderweitig schon bekannten Thatsachen über die Fasereintheilung des befallenen Abschnitts vergleichen zu können. Was uns auffällt, ist zunächst nur die eigenthümliche scharfe Abgrenzung der Erkrankung, die regelmässige Wiederkehr derselben Grenzen auf längere Strecken des Marks hindurch und endlich vor Allem die durchweg vollständig symmetrische Ausbreitung der Affection in beiden Hälften des Rückenmarks. Alle diese Momente machen es in allerhöchstem Grade wahrscheinlich, dass auch hier, wie in den Seitensträngen, die Localisation der Erkrankung eine systematische ist, d. h. bedingt durch Befallensein resp. Freibleiben gewisser in anatomischer, wie functioneller Beziehung zusammengehöriger Faserzüge.

Wie weit diese pathologischen Bilder geeignet sind, uns als Anhaltspunkte für die systematische Gliederung der Hinterstränge zu dienen, wollen wir erst nach Beschreibung des folgenden Falls anzudeuten versuchen. Derselbe konnte leider in klinischer Beziehung nicht ganz vollständig untersucht werden, da die Patientin erst in dem letzten Stadium ihrer Erkrankung in sehr elendem Zustande zur Beobachtung kam.

Fall II.

Lähmung und Contractur der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen derselben? Erhöhte Sehnenreflexe. Incontinentia urinae. — Degeneration der Pyramidenbahn, besonders im untern Brust- und Lendenmark. Starke Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, der Goll'schen Stränge und Degeneration des hintern äussern Feldes in den Hintersträngen.

Rennert, Dorothea, Glaserfrau, 62 Jahre alt. Aufgen. den 28. Mai 1879, gestorben den 5. Juli 1879.

Hereditäre Verhältnisse sind nicht zu erfragen. Patientin will bis zum Beginn ihrer jetzigen Krankheit im Ganzen stets wohl und gesund gewesen sein. Letztere hat ohne besondere Veranlassung ganz allmälig vor ca. einem halben Jahre angefangen. Patientin bemerkte beim Gehen zuerst eine auffallende Mattigkeit der Beine, welche immer mehr zunahm, so dass sie endlich

die Beine fast gar nicht mehr bewegen konnte und bettlägerig wurde. Schmerzen in den Beinen hat sie nicht gehabt.

Am 28. Mai wurde sie in äusserst schmutzigem, verwahrlostem Zustande in's Spital gebracht.

Status praesens. Alte, sehr marastische Frau, liegt zusammengekrümmt still im Bett. Beide Beine in hochgradiger Contracturstellung, in Hüft- und Kniegelenk gebeugt, das rechte Bein über dem in der Hüfte stark einwärts rotirten linken Beine liegend. Active Beweglichkeit in den untern Extremitäten fast ganz aufgehoben, nur ganz geringe Bewegungen sind noch in allen Gelenken ausführbar. Passive Bewegungen innerhalb grösserer Excursionen möglich, sind aber sehr schmerzhaft. Sensibilität, soweit eine Prüfung überhaupt möglich, anscheinend an beiden Beinen herabgesetzt, wenigstens werden tiefe Nadelstiche nicht als schmerzhaft empfunden. Hautreflexe nicht deutlich hervorzurufen. Sehnenreflexe lebhaft, entschieden erhöht.

An den oberen Extremitäten und im Bereich der Gehirnnerven sind keine Störungen bemerkt worden.

Stuhl und Harn in's Bett.

Auf den Lungen deutliche phthisische Veränderungen nachweisbar. Herzbefund normal. Kein Fieber.

In der nächsten Zeit stellte sich bald hochgradiger Decubitus ein. Die allgemeine Hinfälligkeit nahm immer mehr und mehr zu und am 5. Juli 1879 trat der Tod ein.

Bei der Section fand sich beiderseitiges starker Lungenödem. Altersphthise (Pigmentinduration und Cavernenbildung). Allgemeine Bronchitis. Braune Atrophie des Herzfleisches. Atrophie aller Körperorgane. Hochgradige Dilatation der Harnblase, geringe Erweiterung des rechten Ureters und rechten Nierenbeckens. Thrombose der rechten Vena cruralis. Rechtsseitige Gonitis.

Im Gehirn und verlängerten Mark nichts Abnormes. Im Rückenmark schon makroskopisch Veränderungen an den Hinter- und Seitensträngen sichtbar, und daselbst zahlreiche Körnchenzellen bei der Untersuchung des frischen Organs gefunden.

Mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks. (Die Oblongata wurde leider nicht aufbewahrt.)

Im Beginn der Halsanschwellung sieht man zunächst in beiden Seitensträngen die schon durch ihre Chromfärbung sich makroskopisch sehr scharf absetzende starke Degeneration beider Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. Die Degeneration beginnt hinten nicht unmittelbar vor den hintern Wurzeln, sondern zwischen beiden sieht man einen kleinen Streifen normalen Gewebes. Sie zieht in der bekannten Weise an der Peripherie nach vorne und verbreitert sich dort relativ beträchtlich (s. Fig. II, 1). Die vordere Grenze des degenerirten Feldes reicht beiderseits etwas weiter nach vorne als das hintere Ende der Fissura anterior. Eine weiter reichende „Randdegeneration" findet sie hnicht vor. Die Vorderstränge sind beiderseits vollständig normal.

Nach Innen von den KlS findet sich im Felde der PyS beiderseits hier eine zwar deutliche, aber schwache Degeneration, weit weniger intensiv und viel mehr intacte Fasern enthaltend, als die Degeneration der KlS. Auf Anilinschnitten sieht freilich die stärker erkrankte KlS heller aus, weil sie zahlreichere Lücken enthält, in welchen sich noch am gefärbten Präparat deutliche Fettkörnchenzellen auffinden lassen. Die dunklere Färbung der PyS beruht vorzugsweise auf der Bindegewebszunahme in denselben.

Die seitliche Grenzschicht der Seitenstränge ist im scharfen Gegensatz zu den PyS beiderseits vollständig normal, ebenso die Seitenstrangreste.

In den Hintersträngen findet sich eine anscheinend ziemlich complicirte, aber vollkommen symmetrische Anordnung der Erkrankung. Dieselbe gliedert sich bei genauerer Untersuchung in drei, auf allen Schnitten in gleicher Weise wiederzuerkennende Felder. Zunächst erkennt man (Fig. II, 1) den bekannten Keil der erkrankten Goll'schen Stränge, dessen vordere nicht sehr scharf abgesetzte Spitze nicht weiter, als bis zur Grenze des mittleren und vordersten Drittels der Fissura posterior reicht. Die Degeneration ist eine ziemlich intensive. Nur zu beiden Seiten der hintern Fissur finden sich zahlreichere normale Fasern. Nach aussen von dem hintern Theile der Goll'schen Stränge, aber von diesen beiderseits durch eine deutliche schmale Schicht normalen Gewebes getrennt, findet sich das ebenfalls stark degenerirte „hintere äussere Feld". Es reicht nach vorn nicht so weit, wie die Goll'schen Stränge. Nach aussen stösst nur der hinterste Abschnitt bis hart an die hintern Wurzeln heran, welche im Uebrigen durch eine deutliche, nach vorn sich etwas verbreiternde normale Schicht von dem degenerirten hintern äussern Feld getrennt werden.

Drittens endlich findet sich noch im vordern Abschnitt der Hinterstränge, beiderseits wieder durchaus symmetrisch, je ein annähernd keulenförmiges erkranktes Feld, vorne breiter, sich nach hinten verschmälernd. Die beiden Felder zusammen umfassen die Spitze der Goll'schen Stränge, von welchen sie sich aber schon makroskopisch sondern lassen. Sie sind vorne und seitlich von durchaus normalem Gewebe begrenzt, so dass hier ihre Abgrenzung keine Schwierigkeiten macht. Nur ihre hintere Spitze verschmilzt ohne scharfe Begrenzung mit dem degenerirten hinteren äusseren Felde. Ein Blick auf Fig. II, 1 wird alle diese Verhältnisse deutlich machen. Man sieht wie die hintere Commissur direct überall an normales Gewebe stösst.

In der Mitte der Halsanschwellung ist das Bild im Wesentlichen dasselbe. Man findet die Vorderstränge normal, in den Seitensträngen die starke Erkrankung der KlS, welche sich von den weniger intensiv erkrankten, umschlossenen PyS sehr deutlich absondern. In den Hintersträngen sieht man am meisten erkrankt die Goll'schen Stränge und die hinteren äusseren Felder. Von erstern ist besonders bemerkenswerth, dass sie ihre spitze keilförmige Gestalt vollständig bewahrt haben und nirgends sich auch nur eine Andeutung jener in den früheren Fällen geschilderten neuen vorderen Verbreiterung zeigen. Die Spitze reicht nirgends völlig bis zur hintern Com-

missur heran.*) Ein normaler medianer Gewebsstreifen ist nicht zu erkennen. Die das vordere Ende der Goll'schen Stränge umschliessenden Felder sind auch hier deutlich nachweisbar, ihre Degeneration aber wenig intensiv.

Auch im untersten Halsmark bewahren die Goll'schen Stränge ihre Gestalt, nur wird ihre Spitze vorn etwas breiter. Bemerkenswerth ist, dass man hier an ihrem hintersten Abschnitt bereits relativ zahlreiche normale Fasern findet. Die degenerirten hintern äussern Felder in gleicher Weise sichtbar, während die vordern seitlichen Felder hier nicht mehr zu erkennen sind (Fig. II, 2).

Die übrigen Verhältnisse sind die gleichen geblieben. Die graue Substanz der ganzen Cervicalanschwellung zeigt überall ein vollkommen normales Aussehen.

Im obern Brustmark ist wieder die scharfe Abgrenzung der beiden erkrankten Gebiete in den Seitensträngen trotz ihrer unmittelbaren Nachbarschaft sowohl makroskopisch durch die verschiedene Chromfärbung (die KlS sind heller), wie mikroskopisch durch den verschiedenen histologischen Charakter der Degeneration (s. o.) in überraschender Deutlichkeit ersichtlich. Noch immer ist hier die Erkrankung der KlS viel intensiver, als diejenige der PyS.

In den Hintersträngen aber ist das Bild ein anderes, weniger complicirtes geworden. Hier finden sich intensiv erkrankt nur die Goll'schen Stränge, welche einen ziemlich breiten, fast ganz von normalem Gewebe umgebenen Keil darstellen. Nur noch eine schwache Andeutung der im Halsmark so intensiven Erkrankung der hintern äussern Felder findet man, und zwar deutlich auf der linken Seite noch etwas mehr ausgesprochen als rechts. Die Spitzen der beiden Goll'schen Stränge sind vorn etwas von einander durch eine schmale Schicht gesunden Gewebes getrennt. Die schmale gesunde Zone an ihrem hintersten Ende ist noch etwas deutlicher und breiter geworden.

Etwa von der Höhe des 4.—5. Brustnerven an beginnen in den Hintersträngen die eben erwähnten normalen hintersten Bündel zu beiden Seiten der Fissura posterior sich zu sammeln und an Menge zuzunehmen, durch welchen kleinen sich vorne zuspitzenden Keil die hintern Abschnitte der beiden degenerirten Goll'schen Stränge auseinander gedrängt werden (Fig. II, 3). Dabei gelangt die Degeneration in ihren hintern Abschnitten auch wieder bis fast an die hintern Wurzeln heran und bleibt zwischen ihr und den Hinterhörnern nur ein ziemlich schmaler, normaler Gewebsstreifen übrig. Weiter nach unten nimmt ganz allmälig der normale sich von hinten zwischen die Goll'schen Stränge hineinschiebende Keil immer mehr zu (Fig. II, 4), nach vorne mit seiner Spitze immer weiter vorrückend, bis schliesslich im unter-

*) Man darf sich hier nicht durch das makroskopische Ansehen der Chrompräparate täuschen lassen, wobei die helle Färbung der „Goll'schen Stränge" weiter nach vorn reicht, als der durch das Mikroskop sofort festzustellenden vordern Grenze der Erkrankung entspricht.

sten Brustmark die hintere Fissur von ganz normalem Gewebe beiderseits begrenzt ist, die beiden degenerirten Felder der Hinterstränge vollständig von einander geschieden sind. Eine weitere Sonderung des Degenerationsfeldes in Unterabtheilungen ist nirgends möglich.

Die Erkrankung der Seitenstränge geht durch das ganze Brustmark in analoger Weise, wie im Halsmark, hindurch. Vom 6. Brustnerven an beginnt aber die Degeneration der PyS eine entschieden intensivere zu werden. Nirgends auch nur eine Andeutung einer Herderkrankung. Die graue Substanz durchaus normal, mit alleiniger Ausnahme der Clarke'schen Säulen. An diesen ist der beträchtliche Schwund der Ganglienzellen auf allen Präparaten sofort ersichtlich.

Im obersten Lendenmark sieht man die beiden getrennten Degenerationsfelder der Hinterstränge in der Fig. II, 5 gezeichneten Ausdehnung. Ihr Querschnitt hat hier im Vergleich zum Brustmark entschieden abgenommen, und dauert diese Abnahme bis zum mittleren Lendenmark weiter fort. Hier verliert sich auch die scharfe Abgrenzung der Degeneration. Man sieht auf einem kleinen, der degenerirten Partie des obern Lendenmarks der Lage nach analogen Felde die zerstreut liegenden ersten Anfänge der degenerirten Goll'schen Stränge (Fig. II, 6). Noch weiter abwärts im untern Lendenmark ist in den Hintersträngen alles normal. Dagegen ist das nach unten an Ausdehnung gleichfalls abnehmende Dreieck der degenerirten PyS bis in's unterste Lendenmark in voller Deutlichkeit beiderseits nachweislich (Fig. II, 7). Die graue Substanz der ganzen Lendenanschwellung bietet durchaus normale Verhältnisse dar, keine Spur einer Atrophie der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

In Bezug auf symptomatologische Einzelnheiten ist der Fall, wie gesagt, bei der nur unvollständig möglich gewesenen klinischen Untersuchung wenig zu verwerthen. Auffallen muss uns, falls die Angabe zuverlässig ist, die sehr kurze Dauer des Krankheitsverlaufs. Die Patientin versicherte, bis $^1/_2$ Jahr vor ihrer Aufnahme gesund gewesen zu sein. Jedoch mögen vorzugsweise die äusserst dürftigen Verhältnisse, in welchen Patientin gelebt haben muss, zu dem raschen tödtlichen Ende beigetragen haben.

Der Hauptsache nach handelt es sich in diesem Fall um eine motorische Lähmung der untern Extremitäten, während die Arme anscheinend noch vollständig frei geblieben waren. Dem entsprechend fand sich auch erst im untern Brust- und vor Allem im Lendenmark eine stärkere Erkrankung der Pyramidenbahnen, während dieselben im Halsmark erst leichte Anfänge der Degeneration zeigten. Die hochgradige Contractur der Beine ist in keiner Weise klinisch zu verwerthen, da sie gewiss zum grössten Theil auf den Mangel jeglicher Pflege bei der elenden Frau geschoben werden kann. Die Sehnenreflexe waren bis kurz vor dem Tode in beiden Beinen sehr lebhaft,

Der anatomische Process erstreckte sich auch hier in den Hintersträngen bis in's Lendenmark hinein, dabei aber die Wurzelzonen freilassend und sich wahrscheinlich allein auf die Anfänge der Goll'schen Stränge im Lendenmark (s. u.) beschränkend.

Im Gegensatz zu dem ersten Fall schien die Sensibilität der untern Extremitäten deutlich herabgesetzt zu sein. Wer indessen gesehen hat, welche Analgesien bei alten Weibern ohne jegliche Spinalaffection zuweilen vorkommen, wird die Bedeutung dieses erst in den letzten Stadien der Krankheit constatirten Symptoms nicht überschätzen. Es wäre also fruchtlos, nach der anatomischen Ursache dieser Sensibilitätsstörung noch besonders zu suchen.

Anatomisch stellt der Fall eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge dar, deren systematischen Charakter wir auf den ersten Blick erkennen müssen. Wiederum sind es die drei langen Systeme, welche ergriffen sind, die Pyramidenbahnen, die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und gewisse Abschnitte der Hinterstränge, vor Allem die den sogenannten Goll'schen Strängen entsprechenden Theile. Von diesen drei Systemen ist die KlS am intensivsten und in grösster Ausdehnung erkrankt, ohne dass wir irgend ein klinisches Symptom nennen könnten, welches auf diese Erkrankung zu beziehen wäre. Dasselbe gilt (abgesehen vielleicht von der Blasenstörung) auch in Betreff der gleichfalls zweifellos systematischen Erkrankung der Hinterstränge. Die Degeneration der Pyramidenbahnen (eine PyV fehlte in diesem Fall) nimmt im Halsmark bereits an Intensität sehr erheblich ab, obgleich auch hier der gesammte Querschnitt der genannten Bahn eine Degeneration zeigt. Wir gewinnen somit hierdurch wieder die Anschauung, dass die Erkrankung eine von unten nach oben allmälig aufsteigende ist. Nirgends fanden sich Herderkrankungen, an welche die Systemerkrankungen secundär sich hätten anschliessen können. Die graue Substanz, insbesondere der Vorderhörner, verhielt sich trotz der intensiven Affection der PyS auch im Lendenmark, ganz normal.

Auf Grund der beiden mitgetheilten Fälle und der sonstigen bisherigen Erfahrungen glaube ich, dass wir in Bezug auf das Vorkommen primärer combinirter Systemerkrankungen im Rückenmark bis jetzt Folgendes aussagen dürfen:

Die anatomische Erfahrung lehrt uns, dass im Rückenmark ausgedehnte Erkrankungen vorkommen, deren Localisation zum Theil genau mit solchen Abschnitten übereinstimmt, welche durch die Resultate der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchung (Markscheiden-

bildung) und des Studiums der secundären Degenerationen als Fasersysteme bereits festgestellt sind. Dies gilt vor Allem von den beiden Systemen der Pyramidenbahnen und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. In den andern befallenen Theilen weist die eigenthümliche scharfe Begrenzung der Erkrankung, die Wiederkehr genau derselben Grenzen in verschiedenen Krankheitsfällen, die absolute Symmetrie der Erkrankung gleichfalls mit Bestimmtheit auf den systematischen Charakter der Erkrankung hin. Der Nachweis der Uebereinstimmung der Erkrankungsfelder mit der entwickelungsgeschichtlichen Gliederung des Markmantels ist aber grösstentheils noch zu führen.*)

Alle bisherigen Beobachtungen weisen darauf hin, dass es vor Allem drei Systeme sind, welche primär erkranken können, die PyS, KlS und die Goll'schen Stränge. Das sind dieselben Systeme, welche auch der secundären Degeneration unterworfen sein können. In anatomischer Beziehung zeichnen sie sich dadurch aus, dass sie alle wahrscheinlich ausschliesslich lange Fasern enthalten. In entwickelungsgeschichtlicher Hinsicht gehören sie insofern zusammen, als sie diejenigen Systeme sind, deren Markscheidenbildung am spätesten eintritt.

Der Intensität nach findet man die Degeneration in den verschiedenen Systemen verschieden stark entwickelt. Es weist das darauf hin, dass die verschiedenen Systeme nicht gleichzeitig, sondern nach einander befallen werden können. In unserm ersten Fall betraf die Erkrankung vorherrschend die Pyramidenbahn, im zweiten Fall am intensivsten die KlS. Wie weiter unten noch ausführlicher gezeigt werden wird, ist das nacheinander Befallenwerden der einzelnen Systeme niemals als Folge eines einfachen directen Uebergreifens des Processes in querer Richtung aufzufassen. Jedes System erkrankt selbständig für sich. Wo eine Erkrankung von vorne herein eine systematische ist, ist stets die Möglichkeit gegeben, dass bei hinlänglich langer Krankheitsdauer, mehrere Systeme ergriffen werden. Dies zeigen besonders die anatomischen Verhältnisse der Tabes. Es existirt daher kein principieller Unterschied zwischen einfachen und combinirten Systemerkrankungen.

Die Erfahruug zeigt unabweislich, dass auch bei streng systematischen Erkrankungen ein befallenes System nicht in allen Fällen in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt zu sein braucht. Wir sehen im ersten mitgetheilten Fall die PyS blos im Rückenmark erkrankt, während ihre Fasern in der Oblongata und den Gehirnschenkeln durch-

*) Eine Anzahl gut übereinstimmender Thatsachen in dieser Hinsicht hat Prof. Flechsig bei erneuter Durchsicht seiner Präparate bereits gefunden.

aus normal waren. Die Fasern der KlS schienen nur im untern Brustmark stärker erkrankt zu sein. Im zweiten Fall ist zwar die gesammte PyS nicht untersucht worden, doch war schon im Rückenmark ein sehr deutlicher Unterschied zwischen der schwachen Degeneration im Hals- und oberen Brustmark und der intensiven Erkrankung im unter Brust- und Lendenmark vorhanden. Für die Goll'schen Stränge ist bisher ein derartiges partielles Befallensein noch nicht bekannt geworden.

Wir haben es schon oben erwähnt, dass diese Thatsachen im Vereine mit der klinischen Beobachtung die Annahme wahrscheinlich machen, dass auch bei den primären systematischen Erkrankungen der anatomische Krankheitsprocess ein allmälig sich nach oben oder unten ausbreitender ist. Ob sich Gesetzmässigkeiten in der Richtung der Degeneration vorfinden, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden. Für die Pyramidenbahnen ist in den beiden mitgetheilten Beobachtungen die Annahme einer aufsteigenden Degeneration sehr wahrscheinlich. Die bekannte klinische Beobachtung, dass bei der „amyotrophischen Lateralsclerose" häufig in den oberen Extremitäten die ersten Krankheitssymptome sich zeigen, lässt sich am besten durch die Annahme einer successiven Erkrankung der einzelnen Abschnitte desselben Systems erklären.

Bestätigt sich durch fernere Beobachtungen diese allmälige Ausbreitung der primären systematischen Erkrankungen, so liegt hierin wahrscheinlich auch ein principieller Unterschied zwischen diesen und den sogenannten secundären Degenerationen. Obgleich dieser Punkt bisher noch wenig näher berücksichtigt worden ist, so ist es doch von vorn herein anzunehmen, dass ein Faserzug, von seinem supponirten trophischen Centrum getrennt, in seiner ganzen Ausdehnung gleichzeitig oder wenigstens nahezu gleichzeitig den secundären Veränderungen anheimfällt. Die secundäre Degeneration der PyS nach einem Hirnherde trägt somit den Namen einer absteigenden Degeneration mit Unrecht, wenn man sich darunter vorstellt, dass die Degeneration im Verlaufe von Wochen oder Monaten allmälig durch die innern Kapseln, die Hirnschenkel, die Pyramiden bis schliesslich in die Seitenstränge hinein hinabsteigt. Soweit abwärts der trophische von dem Centrum ausgehende Einfluss reicht, soweit müssen sich auch sofort die schädlichen Folgen des Wegfalls dieses Einflusses geltend machen. Bei primären Erkrankungen aber, welche sich in einem vorher gesunden und nach allen anatomischen Beziehungen hin unverletzten Fasersystem etabliren, ist ein allmäliges Fortschreiten der Degeneration nach einer Richtung hin wohl denkbar.

Von Wichtigkeit zu wissen wäre ferner, ob ein in irgend einer Höhe befallenes System stets in seiner ganzen Querausdehnung, also in der Gesammtheit seiner Fasern ergriffen sein muss oder nicht. Die bisherigen spärlichen Erfahrungen sprechen eher zu Gunsten der letzteren Möglichkeit, wie wir dies an dem Verhalten der KlS-Degeneration im ersten Fall bereits gezeigt haben. Ferner spricht dafür die klinische Beobachtung, dass in manchen scheinbar typischen Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose die Störungen sich Anfangs allein in den oberen Extremitäten zeigen. Hier können also wenigstens im Beginn der Krankheit nicht die PyS in ihrer ganzen Breite erkrankt sein.

Alle bisherigen Beobachtungen sprechen dafür, dass die primären systematischen Erkrankungen im Rückenmark in der Regel durchaus symmetrisch beiderseitig auftreten. Jedoch scheinen geringere zeitliche Unterschiede in dem Befallenwerden der beiderseitigen analogen Systeme vorkommen zu können. Diese Annahme findet zunächst wiederum eine klinische Stütze in dem vorkommenden einseitigen Beginn der Krankheitssymptome (cfr. u. A. die erste mitgetheilte Beobachtung). Anatomisch sind wenigstens Unterschiede in der Stärke der Degeneration zwischen beiden Seiten nachgewiesen worden, welche auf ein längeres Ergriffensein der einen Seite hinweisen, so namentlich in dem eben erwähnten Fall in Bezug auf die KlS.

Ein Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit bei ferneren Untersuchungen über die primären Systemerkrankungen muss das Verhalten der grauen Substanz sein. Die Bedingungen, unter welchen diese in Mitleidenschaft gezogen oder anscheinend normal bleibt, sind uns noch ganz unbekannt. Nach den bisherigen Beobachtungen schienen bei der primären Pyramidenbahn-Degeneration die Vorderhörner stets in hervorragendem Masse von der Erkrankung mit befallen zu werden (sclérose latérale amyotrophique). In den beiden mitgetheilten Fällen waren dagegen trotz der intensiven Degeneration der PyS keine sichern Veränderungen in den Vorderhörnern vorhanden. Damit ist also die Möglichkeit auch einer primären ausschliesslichen PyS-Degeneration ohne gleichzeitige Affection der Vorderhörner wieder näher gerückt. Aber freilich dürfen wir die grossen Schwierigkeiten des Nachweises von pathologischen Veränderungen in der grauen Substanz nicht übersehen. Unsere beiden Fälle kamen nach verhältnissmässig kurzem Krankheitsverlauf zur Autopsie. Vielleicht entwickeln sich die stärkeren atrophischen Vorgänge in den Ganglienzellen erst nach längerer Zeit. Wie ich schon im ersten Abschnitt dieser Beiträge hervorgehoben habe, müssen die Zellen der Clarke-

schen Säulen in dieser Hinsicht in engerem „trophischen“ Zusammenhang mit den zugehörigen Fasern der KlS stehen, als die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den Fasern der PyS. Denn in den Clarke'schen Säulen hat sich bis jetzt stets eine deutliche Abnahme und Atrophie der Zellen vorgefunden, wo die KlS eine stärkere Erkrankung zeigten.

Wenn wir nun aber auch, wie ich überzeugt bin, an dem thatsächlichen Vorkommen primärer vollkommen streng systematischer Erkrankungen nicht mehr zweifeln können, so erhebt sich die schwierige Frage, wie wir uns das Zustandekommen derartiger Erkrankungen denken sollen. Wie schon in der Einleitung erwähnt, hat die scheinbare Unlöslichkeit dieser Frage gerade besonders dazu beigetragen, die Zweifel an dem Vorkommen primärer Systemdegenerationen zu unterstützen. Jetzt aber, wo wir die Thatsache ihres Vorkommens anerkennen müssen, tritt uns vor Allem eine Voraussetzung entgegen, welche zwar schon früher ausgesprochen, nun von Neuem uns zur unabweisbaren Forderung wird: Der pathologisch-anatomische Process der Erkrankung kann seinen Ausgangspunkt nicht im Bindegewebe, den Gefässen u. dgl. haben, sondern muss in einer primären Erkrankung der Nervenfasern selbst bestehen und kann derselbe daher nicht als ein chronisch-entzündlicher Vorgang, sondern nur als ein eigenartiger parenchymatöser Degenerationsprocess aufgefasst werden. Unter dieser Voraussetzung allein, ist die Localisation der Erkrankung überhaupt denkbar, da wir uns sonst absolut nicht vorstellen könnten, wie eine im Bindegewebe oder längs den Gefässen sich entwickelnde anatomische Störung eine derartige, nach physiologisch-zusammengehörigen Fasermassen sich vollkommen scharf abgrenzende Ausbreitung zeigen kann. Wir müssen also zu der Vorstellung kommen, dass die in degenerirten Stellen vorhandene Bindegewebsvermehrung erst ein secundär sich entwickelnder Vorgang ist, in seiner Ausdehnung ausschliesslich bedingt durch die Grösse des Bezirks der primär erkrankten Nervenfasern. Die systematischen chronisch-degenerativen Processe im Rückenmark schliessen sich hierin gewissen in andern Organen vorkommenden analogen Vorgängen vollständig an, deren Deutung in diesem Sinne zuerst von Weigert ausgesprochen worden ist. Wie Weigert*) es zunächst besonders von

*) Cf. dessen Aufsatz über „die Bright'sche Nierenerkrankung“ in der Volkmann'schen „Sammlung klinischer Vorträge“, Heft 162—163, bes. Seite 29, wo bereits auf die secundären Degenerationen im Rückenmark hingewiesen ist.

den unter dem Namen des Morbus Brigthii zusammengefassten Erkrankungen der Nieren nachgewiesen hat, dass überall der Ausgangspunkt der Erkrankung in dem eigentlichen Parenchym der Niere, den Epithelzellen derselben zu suchen ist, während die interstitielle Wucherung des Bindegewebes ein nach einem allgemeinen pathologischen Gesetze erfolgender secundärer Vorgang ist, so kann auch bei den in Rede stehenden Erkrankungen des Rückenmarks, die „Wucherung der Neuroglia" nicht das Wesentliche des anatomischen Processes sein, sondern nur eine Art Ersatzvorgang für die primär untergegangenen nervösen Elemente. Ja das Vorkommen systematischer Erkrankungen im Rückenmark mit reichlicher Bindegewebsvermehrung im ausschliesslichen Bereich einzelner Fasersysteme kann als eine weitere Stütze für die oben erwähnte Anschauung Weigert's dienen. Mit der Annahme der primären Erkrankung der Nervenfasern selbst ist nun freilich die Lösung des Räthsels noch nicht gegeben, sondern nur eine der Schwierigkeiten für die Auffassung des Processes hinweggeräumt. Welcher Art die Schädlichkeiten sein müssen, welche so ausschliesslich blos Fasern eines oder mehrerer Systeme in strenger Abgrenzung treffen, ist damit noch vollständig unerklärt. Ein entschieden ansprechender Gedanke ist von Pick ausgesprochen worden, welcher die Thatsache des Vorkommens streng systematischer Erkrankungen mit der Thatsache der systemweise erfolgenden fötalen Entwickelung des Rückenmarks in Zusammmenhang hat bringen wollen. Da sich die einzelnen Fasersysteme nach einander ausbilden, so ist es denkbar, wie irgendwelche das Rückenmark während seiner Entwicklung treffende Schädlichkeiten oder Störungen der Entwicklung selbst die einzelnen Theile des Marks in ganz verschiedenem Masse betreffen müssen. Hiernach wären also in letzter Instanz alle primär systematischen Erkrankungen als congenitale zu betrachten. Ich selbst habe im ersten Theil dieser Beiträge das gleichzeitige Vorkommen einer systematischen Pyramidenbahndegeneration und einer andern Entwicklungskrankheit des Rückenmarks, eines Hydromyelus, in gleichem Sinne zu deuten gesucht. Auch die bei Geschwistern vorkommenden Fälle hereditärer Ataxie sind bekanntlich von Kahler und Pick als congenitale combinirte Systemerkrankungen gedeutet worden.

Aber auf der anderen Seite muss man auch zugeben, meine ich, dass diese Anschauung für alle Fälle nicht ausreicht. Wenn wir, wie in dem zweiten oben beschriebenen Falle, bei einer vorher angeblich gesunden dreiundsechsigjährigen Frau eine vollkommen streng

systematische Erkrankung vorfinden, so ist es doch immerhin etwas misslich, hier von congenitaler Anlage zu sprechen. Ganz ohne Analogie (cf. z. B. die Heredität der Carcinome) wäre freilich auch eine derartige Anschauung nicht. Ferner erscheint mir noch der Umstand beachtenswerth zu sein, dass, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, bei den primär systematischen Erkrankungen nicht immer das erkrankte System in ganzer Ausdehnung (sowohl der Länge, wie dem Querschnitt nach) befallen zu sein braucht, dass ein allmäliges Fortschreiten der Erkrankung sehr wahrscheinlich ist und die Degeneration an irgend einer Stelle des Querschnitts stehen bleiben kann. Diese Beobachtungen sind gewiss mit der Annahme einer fehlerhaften Anlage des ganzen Systems nicht ohne Weiteres zu vereinigen. Und endlich müssen wir noch an die häufigste Systemerkrankung erinnern, an die gewöhnliche Tabes dorsalis, eine Krankheit, deren Entstehen nach bestimmten äussern Schädlichkeiten ohne jede nachweislich hereditäre Disposition der Patienten, doch eine nicht seltene klinische Erfahrung ist. Sollen wir auch für alle Tabiker eine fehlerhafte congenitale Anlage der Hinterstränge annehmen?

Vielleicht erscheint uns aber das Vorkommen systematisch begrenzter Degenerationen im Rückenmark auch unerklärlicher, als es in der That ist. Wir haben von den neben einander liegenden Fasersystemen nur eine anatomische Anschauung. Unter dem Mikroskop freilich sieht Faser neben Faser nahezu gleich aus. Denken wir aber an die verschiedene Function der einzelnen Systeme, wie verschieden daher die feineren chemischen und physiologischen Vorgänge in den einzelnen nicht analogen Fasern sein müssen, so sondern sich die einzelnen Systeme in viel selbständigerer Weise von einander ab. Ist denn eine Systemerkrankung unerklärlicher, als die Wirkung zahlreicher Gifte, von denen wir wissen, wie sie ausschliesslich auf irgend ein Nervengebiet ihren Einfluss ausüben, allen andern Nervengebieten gegenüber völlig indifferent bleiben? Und was für das Curare, Strychnin und Morphium gilt, kann auch für andere Schädlichkeiten gelten, die wir bis jetzt noch nicht kennen. Eine grosse, bis jetzt nicht hinwegzuräumende Schwierigkeit liegt nur darin, wie wir uns das Erkranken von Fasersystemen ohne gleichzeitige Erkrankung der hinzugehörigen Ganglienzellen denken sollen. Die Fasern sind ja nach den jetzt meist herrschenden Anschauungen die indifferenten Leiter der Nervenerregung, die Ganglienzellen die Träger der specifischen Functionen. Es scheint daher schwer begreiflich, wie eine supponirte specifische Krankheitsursache blos die unwesentlicheren leitenden Theile eines Systems treffen soll, während die Ganglienzellen

(also z. B. die Vorderhornzellen in den beiden mitgetheilten Fällen von intensiver Erkrankung der PyS) anscheinend normal bleiben. Aber hierbei müssen wir bedenken, wie unvollkommen unsere Hülfsmittel noch sind, um Veränderungen in den Ganglienzellen nachzuweisen. Eine Vervollkommnung dieser Hülfsmittel gehört jetzt m. E. zu den wichtigsten und dringendsten Aufgaben der pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten. —

Es erübrigt uns jetzt noch, einige Punkte hervorzuheben, welche sich aus der anatomischen Untersuchung der Fälle ergeben haben und für den Fortschritt unserer Kenntnisse von der systematischen Gliederung des Rückenmarks von Wichtigkeit werden können.

In Bezug auf die Lage der PyS schliessen sich unsere Beobachtungen dem bisher Bekannten fast vollständig an. Für die PyV ist durch die erste Beobachtung nachgewiesen, dass dieselbe nicht auf allen Querschnitten die dem Flechsig'schen Schema angegebene Lage neben der ganzen Länge der vordern Fissur zu haben braucht. Sie kommt offenbar zuweilen, wie der Fall I. zeigt, in verschiedenen Höhen des Rückenmarks an etwas verschiedene Stellen des Vorderstrangs zu liegen, so dass ihre Fasern keinen geradlinigen Verlauf nehmen können, sondern wie die Fig. I, 1—7 zeigen, im Vorderstrange bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten durch andere Fasern gedrängt werden.

Die Ausdehnung des Gebiets der KlS lässt sich am besten an der Fig. II, 1—3 sehen. Auch hier finden wir, wie ich schon früher erwähnt habe, den verbreiterten vordern Abschnitt des Systems, welches hierdurch, namentlich im Halsmark, eine annähernd keulenförmige Gestalt auf dem Querschnitt annimmt. Das vordere Ende der KlS kommt dabei oft ziemlich weit nach vorn im Seitenstrange zu liegen.

Besonders erwähnenswerth sind aber die Anhaltspunkte, welche wir aus der Untersuchung der Fälle für die systematische Gliederung der Hinterstränge entnehmen können. In erster Linie geht aus den Beobachtungen hervor, dass eine nähere Abgrenzung der als Goll'sche Stränge bezeichneten Fasern dringend geboten scheint. Bekanntlich wird mit diesem Namen der unter normalen Verhältnissen sich nur im Halsmark einigermassen scharf abgrenzende mediane Theil der Hinterstränge bezeichnet. Aber auch hier ist nur die seitliche Abgrenzung durch ein vom Sulcus intermedius posterior nach vorn ziehendes stärkeres Bindegewebsseptum ermöglicht, während sich eine vordere Grenze nicht genau feststellen lässt. Erst Flechsig hat entwicklungsgeschichtlich im Halsmark und obern Brustmark eine

genauere Abgrenzung der zusammengehörigen medianen Fasern in den Hintersträngen zu geben vermocht. Aus den pathologisch-anatomischen Befunden scheint aber eine weitere Sonderung dieses medianen Feldes hervorzugehen, insofern wenigstens in mehreren Fällen bereits constatirt werden konnte, dass ein schmaler, zu beiden Seiten der Fissura posterior gelegener Streifen von Fasern eine besondere Stellung einnehmen muss. In den Bildern Fig. I. sieht man diesen Streifen besonders deutlich, im obersten Halsmark blos neben dem hintern Abschnitt der Fissura posterior, weiter unten sich allmälig nach vorn vergrössernd und dabei sich nicht unbeträchtlich verbreiternd. Dadurch erscheinen die oben noch neben einander liegenden beiderseitigen Felder der „Goll'schen Stränge" nach unten zu immer mehr und mehr auseinandergedrängt, während gleichzeitig auch ihre Spitze weniger weit nach vorne reichend wird. Im zweiten Fall (Fig. II, 1—6) erscheint im obersten Halsmark dieses mediane Feld auch als ein schmaler Streifen zu beiden Seiten der hintern Fissur, ist dann im übrigen Halsmark aber nicht abgrenzbar (degenerirt?). Dagegen sieht man, wie vom obern Brustmark an auch hier sich von hinten her ein kleines keulenförmiges normales Feld zwischen die „Goll'schen Stränge" einschiebt und diese nach unten zu mehr und mehr auseinanderdrängt, wobei aber erst im obern Lendenmark auch die Spitzen der Goll'schen Felder von einander abzustehen kommen.

Ob diese Verschiedenheiten in den beiden Fällen blos, wie mir wahrscheinlich ist, individuellen Varianten des Faserverlaufs entsprechen, oder ob sie eine andere Bedeutung haben, lässt sich nicht entscheiden. Nach Vergleichung mit andern Fällen scheint mir der zweite Fall das gewöhnlichere Verhalten der Goll'schen Stränge anzugeben und somit Fig. II, 6 ihre ersten Anfänge im Lendenmark, Fig. II, 5 ihre Lage im oberen Lendenmark darzustellen. Letzteres Bild, mit dem birnförmigen degenerirten Felde in jedem Hinterstrang, habe ich auch in mehreren andern Fällen schon gesehen, so dass den Feldern zweifellos eine systematische Bedeutung zukommt. Dass es sich dabei höchst wahrscheinlich um die Anfänge jenes Feldes handelt, welches weiter oben zu den Goll'schen Strängen gehört, geht auch aus der einen Beobachtung von Pierret*) von „ausschliesslicher Degeneration der Goll'schen Stränge" hervor. Auch hier findet man im Lendenmark offenbar genau dieselbe Ausdehnung der

*) Archives de Physiologie. Tome V, 1873. S. 74. Die Abbildungen zu diesem Fall findet man auch bei Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II, S. 9 und 10.

Degeneration, wie in unserer Fig. II, 5, und setzt sich die Erkrankung weiter nach oben unmittelbar in die Goll'schen Stränge fort.

Aus beiden Beobachtungen geht hervor, dass die Goll'schen Stränge sich bis in's obere Lendenmark verfolgen lassen, dass wahrscheinlich ihre Anfänge noch etwas tiefer hinabreichen, als die Anfänge der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Das in dem Flechsig'schen Schema Fig. 8, von ihm für den Anfang der Goll'schen Stränge gehaltene, grüne Feld, hat mit diesen wahrscheinlich nichts zu thun, entspricht aber wohl einem zusammengehörigen Faserzuge, dessen Bedeutung wir aber nicht kennen. In unserer Fig. II, 6 ist das gleiche Feld durch zwei auf der Zeichnung angedeutete Bindegewebssepta ziemlich scharf erkennbar.

Ein weiteres Feld, welches sich von den Goll'schen Strängen abtrennen lässt, häufig aber mit diesen zusammen degenerirt vorkommt, liegt vor der Spitze der Goll'schen Stränge, bis zur hintern Commissur heranreichend. Vergleicht man die Ausdehnung der Degeneration der Goll'schen Stränge in unsern beiden Fällen, so sieht man, dass in dem ersten derselben das Bild im mittleren und untern Halsmark, abgesehen von dem medialen normalen Streifen, demjenigen der aufsteigenden secundären Degeneration entspricht. Die Degeneration reicht bis zur hintern Commissur heran, vor dieser sich knopfförmig noch einmal verbreiternd. Im zweiten Fall dagegen bewahren die Goll'schen Stränge überall ihre spitze keilförmige Gestalt, wie sie auf den Flechsig'schen Zeichnungen überall dargestellt sind. Sieht man Fig. I, 5 an, so bemerkt man, wie hier nach vorn von der Spitze der Goll'schen Stränge je ein kleines schwach degenerirtes Feld sich findet, welches sich aber von den ersteren hinlänglich scharf absetzt. Wäre dieses Feld auch hier in gleicher Stärke degenerirt, so resultirte daraus die flaschenförmige Gestalt der Goll'schen Stränge im obersten Brustmark bei der secundären aufsteigenden Degeneration. Die Untersuchung tabischer Rückenmarke hat mir weitere Bestätigungen dafür geliefert, dass dieses Feld eine gesonderte Stellung einnimmt und bei Erkrankung der Goll'schen Stränge mitafficirt oder intact sein kann.

Somit ist also der Name „Goll'scher Strang" durchaus keinem einheitlichen, scharf definirbaren Fasersysteme entsprechend und wären andere Bezeichnungen für die in demselben zu unterscheidenden Felder zum Zwecke einer leichter möglichen genauen Beschreibung sehr wünschenswerth.

Eine genauere Gliederung der Keilstränge ist bisher noch nie versucht worden. Auch hierfür liefert die Untersuchung der primären

systematischen Erkrankungen mehrere Anhaltspunkte. Es kann zunächst kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass der hintere Abschnitt derselben, unmittelbar nach aussen von den Goll'schen Strängen, eine selbständige Bedeutung hat. Wir finden in Fig. I, 1—7 und Fig. II, 1 und 2 dieses „hintere, äussere Feld der Hinterstränge" in sehr scharf abgesetzter Weise erkrankt, und liessen sich aus andern Fällen noch mehrfache Belege für die Selbständigkeit desselben anführen. In den vorderen Theilen der Keilstränge sind die „bandelettes" von Charcot zu suchen, welche aber von diesem noch nirgends präcis beschrieben sind. Indem ich die genauere Besprechung dieser Frage auf eine spätere Mittheilung über die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis verschiebe, weise ich hier nur noch besonders auf die Fig. I, 1 und II, 1 hin, welche in fast genau übereinstimmender Weise ein die Spitze der Goll'schen Stränge umgebendes Feld zeigen, welches im Gegensatz zu den Goll'schen Strängen vorne breiter ist und seine Spitze nach hinten gerichtet hat. Auch dieses Feld erkennt man bei der Untersuchung tabischer Rückenmarke leicht wieder. Ob es den Bandelettes entspricht, bleibe jetzt noch dahin gestellt. In Fig. I, 5, dem oberen Brustmark entnommen, stellt sich die Gliederung des Hinterstrangs am schönsten dar. Wir erkennen auch hier die analogen beiden, hier normal gebliebenen Felder mit ihren nach hinten gerichteten Spitzen.

Die Bedeutung aller dieser Felder wird erst eine lange Untersuchung, nach den verschiedensten Methoden ausgeführt, enträthseln können. Die pathologischen Bilder geben uns weiter nichts an, als Grenzlinien der einzelnen zusammengehörigen Faserzüge in den verschiedenen Querschnittshöhen des Rückenmarks. Aber auch hierin erkennen wir eine Anzahl von Thatsachen, welche zum Ausgangspunkte und zur Anregung fernerer Untersuchungen werden können.

Ich habe oben erwähnt, dass bei einer primären systematischen Erkrankung des Rückenmarks die weitere Ausbreitung der Erkrankung nicht (oder nur im geringem Grade?) in Form einer einfachen Querausbreitung des Processes per continuitatem geschieht. Da die Krankheit ein primärer Degenerationsvorgang in einer Anzahl functionell zusammengehöriger Fasern ist, so wäre auch eine derartige Ausbreitung durchaus nicht ohne Weiteres verständlich. Vielmehr geschieht auch das Fortschreiten der Krankheit in der Weise, dass ein System nach dem andern befallen wird.

Es ist jetzt noch meine Aufgabe, diesen Satz thatsächlich zu be-

legen, wozu die folgende, daher schon hier angeführte Beobachtung einer selten weit fortgeschrittenen Tabes dorsalis dienen soll.

Dass bei der Tabes dorsalis, namentlich wenn dieselbe im Verlaufe der Krankheit schliesslich zu wirklichen Lähmungen geführt hat, auch andere Theile des Rückenmarks ausser den Hintersträngen, und zwar speciell die Seitenstränge mit erkrankt gefunden werden können, ist längst bekannt. Nach der bisherigen Anschauung hat man aber diese Erkrankung der Seitenstränge aufgefasst als Folge einer directen Querausbreitung der Degeneration der Hinterstränge. Dem gegenüber zeigt nun der folgende Fall, dass diese Auffassung absolut unmöglich ist, dass die Affection der Seitenstränge (abgesehen von der in ihrer Bedeutung überhaupt noch unklaren „Randdegeneration") eine durchaus systematische ist. Zudem konnte durch denselben zum ersten Mal die systematische Miterkrankung der KlS bei der Tabes dorsalis nachgewiesen werden.

Fall III.

Typische Tabes dorsalis mit schliesslicher Lähmung der untern Extremitäten. Ataxie und Parese der obern Extremitäten. Fast vollständige Anästhesie der Beine und des Rumpfes. Blindheit, Taubheit. Autopsie: Fast vollständige Degeneration der Hinterstränge und hintern Wurzeln, der gesammten Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der Pyramiden-Seitenstrangbahn im untern Brust- und Lendenmark. Chronische Meningitis. Atrophie der Nn. optici und acustici.

Carl Wüstner, Müller, 50 Jahr alt, wird am 7. September 1878 in's Spital gebracht. Von anamnestischen Angaben ist nach und nach zu erfahren, dass derselbe jetzt seit 19 Jahren krank ist. Die Krankheit begann 1859 mit reissenden Schmerzen in den Beinen. Zu derselben Zeit blieben auch die früher reichlichen Fussschweisse aus. Zwei Jahre später, 1861, begannen Gehstörungen, Schwanken und Unsicherheit des Ganges.*) Seit 14 Jahren, also seit 1864, ist Patient vollständig blind auf beiden Augen, seit 4 Jahren (1874) völlig taub auf beiden Ohren. Seit 4—5 Jahren sind auch die Arme von der Krankheit befallen und etwa seit dieser Zeit die Beweglichkeit der Beine so beschränkt, dass Patient bettlägerig wurde.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosser Mann. Muskulatur am ganzen Körper sehr schlaff und abgemagert, aber nirgends eine beschränkte hervortretendere Atrophie. Keine fibrillären Muskelcontractionen. Haare dunkel. Im Gesicht keine Lähmungen, insbesondere nicht in den Augenmuskeln. Die Pupillen sind gleich, verengt und nur undeutlich reagirend.

Patient ist vollständig blind und taub. Beiderseits ophthalmosko-

*) Nach Aussage des behandelnden Arztes, des Herrn Dr. Barth, bot Patient früher das typische Bild der Tabes dar.

pisch hochgradige Atrophie der Optici sichtbar. Trommelfellbefund beiderseits bis auf leichte Trübung normal. Der Geruch des Kranken ist sehr gut, der Geschmack aber deutlich abgestumpft.

Intelligenz des Kranken durchaus normal. Sprache monoton, wie bei tauben Personen gewöhnlich, sonst aber ganz normal.

Der Verkehr mit dem Kranken ist ein ausserordentlich beschränkter. Da Patient blind und taub ist, so wird die einzige ihm noch mögliche Communication mit der Aussenwelt ausschliesslich durch den Tastsinn vermittelt, und zwar vorzugsweise durch den Tastsinn der Stirn. Schon zu Hause bei seinen Angehörigen war diese eigenthümliche Methode geistigen Verkehrs ausgebildet worden. Es wurden dem Patienten die einzelnen Buchstaben der Reihe nach mit dem Finger auf die Stirn geschrieben. Der Kranke hatte allmälig eine ziemlich grosse Fertigkeit darin gewonnen, sie zu erkennen. Jeden aufgeschriebenen Buchstaben sprach er laut nach, war es richtig, so schrieb man ihm den folgenden Buchstaben des mitzutheilenden Worts auf die Stirn, hatte er den Buchstaben nicht oder falsch verstanden, so wurde ihm das durch ein Wischen auf der Stirn zu verstehen gegeben und der Buchstabe wiederholt, bis er ihn richtig erkannte. War ein Wort oder Satz zu Ende, so wurde ihm das durch ein einfaches Antippen der Stirn bekannt gemacht. Dieses bedeutete ebenso auch „ja“ und war ferner auch stets die Bestätigung, wenn Patient eine Frage richtig verstanden hatte, während das Wischen auf der Stirn gleichzeitig auch „nein“ und „falsch“ bedeutete. Auf diese Weise liess sich bei gehöriger Geduld und Zeit eine leidliche Unterhaltung mit dem Patienten führen. Da dieser durchaus intelligent war, so errieth er die meisten häufig wiederkehrenden Wörter schon nach den ersten Buchstaben richtig. Jeden Morgen bei der Visite brauchte ihm blos ein „d—o“ auf die Stirn geschrieben zu werden, dann antwortete er schon: ach, der Herr Doctor ist wohl da, schön guten Morgen, Herr Doctor!“ Ein blosses „w—i“ vertrat die ganze Frage „wie geht es Ihnen“. Komisch war, wie er die seinem eigenen früheren Schreibvermögen wohl mehr entsprechenden Buchstaben der Wärterin im Ganzen leichter verstand, wie die Buchstaben von uns Aerzten. Sein Interesse für diese Unterhaltungen vermittelst seines Tastsinns war ein sehr reges. Er erkundigte sich häufig nach dem Wetter, nach der Tageszeit u. dgl. Sonst lag er meist still im Bett, mit den Händen fast immer sein Gesicht bedeckend. Letzteres ist deshalb interessant, weil er sich bei der Anästhesie der untern Extremitäten und des Rumpfes so allein deutliche Gefühle von seiner eigenen Körperlichkeit verschaffen konnte.

Mit den Armen kann Patient noch active Bewegungen in ziemlicher Ausdehnung ausführen. Die Kraft der Arme aber ist sehr gering und alle Bewegungen geschehen vollständig uncoordinirt, schleudernd, so dass man oft unversehens vom Patient einen Schlag in's Gesicht erhält. Beide untere Extremitäten dagegen sind vollständig gelähmt, so dass auch nicht die kleinste active Bewegung in ihnen geschehen kann. Sie sind dabei vollvollständig und zwar abnorm schlaff, so dass passive Bewegungen auf gar

keinen Widerstand stossen. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen absolut fehlend.

Die Sensibilität an den untern Extremitäten und am Rumpf bis herauf zur dritten Rippe ist für Nadelstiche ganz erloschen. Ebenso ruft Belastung der Beine mit Gewichten bis zu 10 Pfund keine Empfindung hervor. Starke faradische Ströme riefen angeblich auch in den Beinen eine Empfindung hervor, die aber nur sehr unbestimmt gewesen sein muss. Dagegen sind sicher noch deutliche Reste der Temperaturempfindung vorhanden. Eis bewirkt stets eine Empfindung, welche auch meist richtig als Kälte gedeutet wird. Auch heisses Wasser erregt eine Empfindung, welche indessen auch oft als „kalt" angegeben wird.

Hautreflexe können in beiden Beinen noch in geringem Grade, aber ganz deutlich hervorgerufen werden, und zwar am leichtesten durch Berühren der Haut mit Eisstücken.

An den obern Extremitäten und am Halse ist die Berührungsempfindung noch ziemlich erhalten, die Schmerzempfindung dagegen ganz fehlend; Temperaturempfindungen ziemlich deutlich.

Im Gesicht ist die Sensibilität vollständig normal.

In den untern Extremitäten, weniger in den Armen wird viel über spontane Schmerzen geklagt.

Inconentia urinae. Harn trübe, eiterhaltig. Sehr hartnäckige Obstipation (bis zu 8—14 Tagen andauernd).

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den Beinen sicher sehr herabgesetzt, so dass erst bei verhältnissmässig sehr bedeutenden Stromstärken Zuckungen entstehen. Qualitative Veränderungen der Erregbarkeit nicht sicher nachweislich.

In der Folgezeit trat keine besondere weitere Veränderung ein. Die Cystitis nahm zu, Decubitus stellte sich ein und am 3. Januar 1879 wurde Patient durch den Tod von seinem Zustande erlöst.

Die Section ergab ausser hochgradiger Pyelo-Cystitis keine Besonderheiten der inneren Organe. Im Rückenmark, welches durch seine grosse Schmalheit auffiel, schon makroskopisch sehr deutlich die graue Degeneration der Hinterstränge sichtbar. Ausserdem relativ starke chronische Verdickung der Pia.

Mikroskopisch fanden sich im Halstheil die Hinterstränge fast vollständig in Bindegewebe verwandelt, dabei ihr Volumen, namentlich in der Richtung von vorn nach hinten, sehr reducirt (Fig. III, 1). Die Degeneration ist so intensiv, dass man nicht eine einzige normale Nervenfaser in denselben mehr wahrnehmen kann. Um so auffallender erscheint zu beiden Seiten vorn das in der Abbildung gezeichnete kleine, fast ganz normale Feld, wo man einen Nervenquerschnitt neben dem andern sieht. Die hintern Wurzeln sind gleichfalls hochgradig degenerirt, und ebenso sind die grauen Hinterhörner vollständig atrophisch, so dass sie kaum mehr scharf von den Hintersträngen zu unterscheiden sind.

In den Seitensträngen sieht man beiderseits eine ebenfalls höchst-

gradige Degeneration der KlS. Dass es sich hier um eine systematische Erkrankung dieser Bahn und nicht um die gewöhnliche „Randdegeneration" handelt, geht unabweislich aus der ganzen Form der Degeneration hervor, welche in dieser Ausdehnung genau beiderseits an der vordern seitlichen Incisur aufhört, nachdem sie vorher noch die gewöhnliche charakteristische Verbreiterung erfahren hat. Von da an weiter nach vorn erstreckt sich eine schmale Randdegeneration bis in die vordere Incisur hinein. — Die übrigen Theile der Seitenstränge und die Vorderstränge sind normal, ebenso die grauen Vorderhörner. Im ganzen obern Dorsalmark (Fig. III, 2) finden sich die gleichen Veränderungen vor, nur dass hier in den vordersten Theilen der Hinterstränge das kleine normale Feld nicht mehr nachweisbar ist. Im untern Dorsalmark beginnt allmälig eine schwache, aber deutliche Degeneration der PyS (Fig. III, 3).

Im Lendenmark zeigen die Hinterstränge, welche sonst vollständig sind, wieder vorne die zwei ganz normalen Abschnitte (Fig. III, 4). In den Seitensträngen sieht man die durchaus systematisch abgegrenzte Degeneration der PyS. Dieselbe ist indessen viel weniger intensiv, als diejenige der Hinterstränge und enthält die PyS sicher noch eine ziemliche Anzahl anscheinend intacter Fasern. Die Vorderhörner erscheinen etwas zellenärmer wie gewöhnlich, Die hintern Wurzeln sind vollständig degenerirt.

In der Medulla oblongata lässt sich die Degeneration der Goll'schen und Keilstränge in stärkster Intensität bis zu deren Kernen verfolgen. Ebenso ist die Erkrankung der KlS an der früher von mir angegebenen Stelle (Bd. X. S. 691) bis zum Corpus restiforme zu verfolgen. In diesem selbst aber ist die Degeneration merkwürdiger Weise nicht mehr nachweisbar.*)

Ich hoffe, dass der anatomische Befund in diesem Fall den unzweifelhaften Beweis liefern kann, dass die Erkrankung der Seitenstränge bei der Tabes unmöglich sich durch die Annahme einer einfachen queren Ausbreitung des Processes von den zuerst erkrankten Hintersträngen aus erklären lässt. Das Freibleiben der unmittelbar an den ursprünglichen Krankheitssitz anstossenden kleinen Felder an der Spitze der Hinterstränge, die durchaus systematische Abgrenzung der Degeneration in der KlS und PyS, welche durchaus keinen durchweg continuirlichen Zusammenhang mit der Degeneration der Hinterstränge zeigen, machen eine derartige Annahme undenkbar. Nur in der systematischen Zusammengehörigkeit der einzelnen Faserzüge kann das Princip der anatomischen Localisation der Krankheit gesucht werden, so dass wir zu der Anschauung gelangen müssen, dass genau genommen auch die Tabes dorsalis zu den primären combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks gehört.

*) Die zeitraubende und schwierige mikroskopische Untersuchung des Gehirns habe ich noch nicht anstellen können. Die Atrophie der Nn. optici und acustici war schon makroskopisch deutlich sichtbar.

III.

Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen.

Von

Dr. **Martin Schmidt**
aus Liegnitz.

Die vorliegende Arbeit soll nicht eine Monographie der Puerperalpsychosen sein; sie will nur, gestützt auf eine grosse Zahl sicher gekennzeichneter Fälle, die Hauptfragen in Betreff dieses Gegenstandes, über den Ripping's Buch: „die Geistesstörungen der Schwangern, Wöchnerinnen und Säugenden" schon helles Licht verbreitet hat, entscheiden helfen. Sie basirt auf einer Statistik von 283 Fällen, die im Laufe der letzten c. 20 Jahre in der Irren-Heilanstalt zu Leubus beobachtet wurden. Als ich mich im Sommer 1879 daselbst als Theilnehmer an dem alljährlich dort stattfindenden Cursus für Psychiatrie aufhielt, wurden mir von dem Director der Anstalt, Herrn Dr. Jung, nicht allein die zugehörigen Journale und Krankengeschichten zur freien Benutzung überlassen, sondern derselbe unterstützte mich auch durch die Angabe der leitenden Gesichtspunkte in so zuvorkommender Weise, dass ich eile, ihm für seine Freundlichkeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

I. Häufigkeit.

Die Angaben der verschiedenen Autoren in Betreff der Frequenz der Puerperalpsychosen gehen weit auseinander. Die älteren Beobachter mit ihren ausserordentlich niedrigen Procentsätzen gehen in ihrer Statistik offenbar von ungenügenden Gesichtspunkten aus; ihre Resultate sind für uns nicht zu verwerthen und wir werden nur die neueren Berichte, die in ihren Berechnungen die Psychosen der

Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Säugungszeit gleichmässig berücksichtigen, zum Vergleiche heranziehen. Es fanden:

Lübben (Halle) . . . . . 15,3 %
Fürstner (Charité) . . . . . 16,8 %
Ripping (Siegburg) . . . . . 21,6 %

allgemein 17,9 % Puerperalpsychosen unter den aufgenommenen Frauen. In die hiesige Anstalt wurden vom Jahre 1860—1878 im Ganzen 1522 Frauen aufgenommen. Von diesen waren 264 oder 17,3 % puerperal erkrankt, ein Verhältniss, welches mit dem Durchschnittsresultat der vorher aufgeführten Anstalten übereinstimmt.

Von diesen 264 Puerperalpsychosen stammen aus:

der Schwangerschaft 47
dem Wochenbett . . . . . 130 } zusammen 217.
der Säugungszeit . . . . . 87 }

Es lieferte also zu jenen 17,3 % des Gesammtverhältnisses:

die Schwangerschaft . . . . 3,1 %
das Wochenbett . . . . . 8,6 % } zusammen 14,2 %.
die Säugungszeit . . . . . 5,6 % }

Das sind Werthe, wie sie den in Ripping's Arbeit berechneten Durchschnittsziffern etwa entsprechen.

Fragen wir nun noch, wie sich das Verhältniss der in den einzelnen Perioden Erkrankten gegenüber der Zahl aller Puerperalkranken stellt, so ergeben sich für:

die Schwangerschaft . . . . . 17,6 %
das Wochenbett . . . . . 49,3 %
die Säugungszeit . . . . . 33,0 %

Zahlen, die wieder genau zu den Berechnungen Ripping's passen.

II. Aetiologie.

Bei allen Geisteskrankheiten wird der Erblichkeit immer ein grosser Einfluss in Betreff der Aetiologie zugesprochen. In wie weit dies bei unsern Puerperalpsychosen der Fall ist, werden wir genauer betrachten, wenn wir späterhin im Zusammenhang über den Einfluss der Erblichkeit auf dieselben sprechen werden.

Als zweiter Punkt ist das Alter zu berücksichtigen; hier fragt es sich, ob eine bestimmte Lebensperiode, ähnlich wie die Pubertät und das Climacterium, mehr als die andern zu Geisteskrankheiten im Anschluss an Schwangerschaft und Geburt disponirt.

Puerperalpsychosen wurden hier überhaupt im Alter zwischen 17 und 52 Jahren beobachtet. Unter allen vom Jahre 1866 bis 1878

aufgenommenen Frauen standen nur im Alter zwischen 15 und 55 Jahren überhaupt 1014; rechnet man davon 206 Puerperalpsychosen ab, so erhält man 808 mit andern Geisteskrankheiten behaftete Frauen. Die folgende Tabelle vergleicht nun das Alter dieser Kranken mit dem der Puerperalen:

Tabelle.

Alter in Jahren	16-20		21-25		26-30		31-35		36-40		41-45		46-50		51-55	
Zahl und Procent	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%
Unter den 808 nicht Puerperalkranken . . .	132	16,5	157	19,4	98	12,2	100	12,4	93	11,5	81	10,0	91	11,3	56	7,0
Unter den 206 Puerperalkranken . . .	5	2,5	35	17,0	51	24,8	60	29,1	31	14,5	14	6,8	8	3,9	2	1,0

Aus dieser Berechnung kann ich aber auf einen causalen Zusammenhang zwischen einem bestimmten Lebensalter und der Häufigkeit der Puerperalpsychosen nicht schliessen; der Vergleich zeigt nur, dass die meisten Puerperalpsychosen, 29,1 %, aus dem 31. bis 35. Lebensjahre stammen. Ob dies zugleich auch die Jahre sind, in denen die grösste Zahl von Geburten vorkommt, wird schwer zu entscheiden sein; auch in den neuesten geburtshülflichen Werken von Schröder und Spiegelberg habe ich keine Angaben darüber finden können.

Was das Alter der in den einzelnen Perioden des Puerperiums Erkrankten antrifft, so findet man:

(Die hierher gehörige Tabelle siehe umseitig.)

Es ergiebt sich hiernach für die einzelnen Perioden ein Unterschied; denn während die Schwangerschaftspsychosen auf das 20. bis 40. Jahr ziemlich gleichmässig vertheilt sind, nimmt die Frequenz der Wochenbetterkrankungen nach dem 35. Jahre schnell ab, während wieder die Säugungszeit bis zum 25. Jahre nur einen geringen Procentsatz liefert, dagegen bis zum 40., ja selbst 45. Jahre hin ein bedeutendes Contingent stellt, wobei aber natürlich der Einfluss des Climacteriums nicht unterschätzt werden darf.

Tabelle.

Alter in Jahren	16-20		21-25		26-30		31-35		36-40		41-45		46-50		51-55	
Zahl und Procent	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%
In der Schwangerschaft	—	—	8	20,0	10	25,0	10	25,0	8	20,0	1	2,5	2	5,0	1	2,5
In dem Wochenbett .	3	2,8	23	21,9	27	25,7	29	27,6	13	12,4	7	6,6	3	2,9	—	—
In der Säugungszeit	2	3,2	4	6,5	14	23,0	21	34,6	10	16,4	6	10,0	3	5,0	1	1,6

Wenden wir uns nun gleich zu der Frage, in welchem Verhältniss sich Erst- und Mehrgebärende an diesem gefundenen Procentsatz betheiligen, so ergiebt sich, dass von den erkrankten Erstgebärenden nur ca. 15 % über 30 Jahre alt sind; gerade die Hauptmasse der Puerperalpsychosen also, die aus dem 31. bis 35. Jahre, stammt aus dem zweiten und den späteren Wochenbetten her; und diese Bemerkung ist es zugleich, die uns direct auf die Hauptursache der Puerperalpsychosen hinweist.

Nach unseren Beobachtungen ist nämlich die Puerperalpsychose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Folge körperlicher Erschöpfung und Ueberanstrengung, die mit den Geburtsvorgängen in directem causalen Zusammenhange steht. In der Schwangerschaft, dem Wochenbett und besonders beim Säugungsgeschäft werden ausserordentliche Anforderungen an den weiblichen Organismus gestellt; seine Ernährung und Constitution unterliegt den wechselndsten Einflüssen. Das an und für sich jetzt weniger concentrirte Blut wird in der Schwangerschaft mehr den Beckenorganen zugeführt, die plötzlich als eins der wichtigsten Glieder in den Kreislauf eingeschaltet werden; dadurch wird es den übrigen Organen entzogen, auch das Gehirn wird blutärmer. Verstimmungen, Reizbarkeit, Angst- und Ohnmachtsgefühle, erhöhte Reflexerregbarkeit sind der zum Theil für physiologisch geltende Ausdruck dieser Blutänderung. Die Circulationsstörungen werden noch eingreifender durch die dann bei der Geburt stattfindende plötzliche Entleerung des Leibes. Der im Abdomen so schnell wechselnde Druck, der sich natürlich auch dem Gehirn mit-

theilt, genügt, um mitunter augenblicklichen Ausbruch der Psychose zu bewirken. Diese Druckschwankungen sind aber nicht das einzige, was wir im Gefolge der Geburt zu fürchten haben; viel gefährlicher wird der enorme Gewichtsverlust, der damit verbunden ist. Bei der Geburt verliert die Frau sofort durchschnittlich $^1/_{10}$ ihres Körpergewichtes, und ungefähr ebensoviel giebt sie noch in den ersten Tagen des Wochenbettes durch das Locchialsecret und die reichlichen Schweisse etc. ab; legt sie dazu noch ihr Kind oder gar ihre Zwillinge an die Brust und nährt sie mitunter über ein Jahr lang, oft bei gleichzeitiger profuser Menstruation und manchmal gar bis zur Mitte der nächsten Schwangerschaft, so resultirt aus allen diesen Factoren ein Gesammtverlust an Körpergewicht, der nur durch die kräftigste Ernährung und gute körperliche Pflege wieder ausgeglichen werden kann.

Betrachten wir aber die Verhältnisse, wie sie bei der Mehrzahl der Frauen, besonders der niedern Stände vorliegen, so finden wir, dass bei ihnen von Wartung und sorgfältiger Pflege im Wochenbett meist gar nicht die Rede sein kann; sie müssen vielmehr oft kurze Zeit nach der Geburt das Bett wieder verlassen, und durch schwere Arbeit für die Familie den kümmerlichen Lebensunterhalt verdienen helfen. Bei nahezu allen Puerperalpsychosen finden wir, dass Nahrungssorgen, Hunger und Familienelend die Erkrankung vorbereiten.

Wie gross oft der Verlust an Körpergewicht ist, geht aus den Resultaten hervor, die ein Vergleich zwischen dem Eintritts- und Entlassungsgewicht liefert. Die Mehrzahl der Frauen kommt stark abgemagert, mit welker Haut und geringstem Fettpolster zur Anstalt; wiegt man sie, so zeigen sie natürlich stets ein äusserst geringes Gewicht. Durch die Pflege, die sie in der Anstalt geniessen, macht dann nicht allein ihr geistiger Zustand, sondern zugleich, wenn überhaupt sich eine Besserung einstellt, ihr körperliches Befinden die erfreulichsten Fortschritte; wenn sie dann nach erfolgter Heilung blühend und wohlgenährt entlassen wurden, so fand sich stets ein Körpergewicht, welches das Eintrittsgewicht um 30, wiederholt um über 40, einmal sogar um 50 Pfd. überragte. Hierbei bemerken wir, dass das höchste Gewicht mit der Reconvalescenz zusammenzufallen pflegte, mit eingetretener Genesung aber dieses Gewicht wieder um einiges sank, um dann constant zu bleiben.

Dass bei den körperlichen Schwächezuständen noch dazu sich einfindende Complicationen von besonderem Nachtheile sein müssen, liegt auf der Hand. Hierher sind besonders die profusen Blutungen bei schweren Geburten und im Wochenbett zu rechnen, die sehr vie-

len unsrer Erkrankungen vorausgingen. Ausserdem fanden sich an Complicationen in vielen Fällen erschöpfende Zustände, wie eiternde Mastitis, 1 Mal Parametritis, 3 Mal Pneumonie, und je einmal Pleuritis und Pleuropneumonie; auch constitutionelle Erkrankungen kamen vor, wie eiternde Varicen am Unterschenkel, Carbunkel, Pocken, Dysenterie, ausserdem Herzfehler, stark juckende Scabies, Hysterie, zuletzt 2 Mal Syphilis und 1 Mal ein eiternder Bubo.

Wenn nun durch diese Kette von Schädlickeiten der Körper tief erschöpft ist und seine Spannkraft verloren hat, so tritt die Psychose manchmal ganz allmählich ein, mit langsamem Anwachsen der Krankheitserscheinungen, manchmal auch schliesst sie sich mit ihrem acuten Ausbruche an einzelne Gelegenheitsursachen an. Es sind dies theils physische theils psychische Ueberreizungen; zu letzteren gehört besonders der Schreck, z. B. über eine Feuersbrunst, Todesfälle etc.; dahin gehören auch, wie wir es in mehreren Fällen gesehen haben, die religiösen Eindrücke, welche die oft durch Erziehung in Klosterschulen oder andrerseits durch Reue über ungeordnetes Leben gehörig präparirten Frauen bei der Beichte und in der Kirche auf sich wirken lassen. Hier dürfen wir auch der Unzuträglichkeiten nicht vergessen, wie sie so oft im Gefolge von gemischten Ehen entstehen; grade in der Schwangerschaft und besonders im Wochenbett, werden die Frauen dann vom Geistlichen, fast immer einem Caplan, energisch bearbeitet, theils um sie selbst zum Uebertritt zu bewegen, oder um wenigstens das Kind für die betreffende Confession zu gewinnen; durch diese Bemühungen wird das Gemüth der Frauen oft auf's heftigste alterirt. Unter diese occasionellen Ursachen sind zuletzt auch die körperlichen Erregungen zu rechnen, wie sie sich die Frauen nach der Geburt, bei der Taufe des Kindes oder ähnlichen festlichen Gelegenheiten zuziehen. Sie sprechen der Flasche stärker zu, betrinken sich wohl gar und erregen sich durch Tanz. In einer ganzen Reihe von Fällen hatten solche Excesse die Psychose im directesten Gefolge.

III. Formen und Verlauf.

Von meinen 283 Patientinnen erkrankten an:

Manie	123	= 43,5 %
Melancholie	118	= 41,7 %
Verrücktheit	20	= 7,0 %
Blödsinn	14	= 4,9 %
Dementia paralytica . . .	6	= 2,1 %
Circulärem Irrsein	2	= 0,7 %

Mit Ausnahme des epileptischen Irrseins finden wir also in der Reihe dieser Fälle alle Formen der Geisteserkrankungen wieder. Das paralytische Irrsein im Anschluss an die genannten Vorgänge, welches Lübben, Fürstner, Ripping, Emminghaus nicht kennen, findet sich unter meinen Fällen 6 Mal und wurde in hiesiger Anstalt (cf. Vortrag von Dr. W. Jung, Allgem. Zeitschrift für Psych. XXXV, 627) 8 Mal beobachtet, und zwar 3 Mal nach erschöpfendem Stillen, je ein Mal nach erschöpfender Geburt mit starkem Blutverlust und in der Schwangerschaft, und 3 Mal im Wochenbett.

Die häufigste Krankheitsform ist die Manie mit 43,5 %. Alle älteren Psychiatriker haben ein Vorwiegen der Manie gefunden, ein Resultat, welches sie ja auch veranlasst hat, unter dem Namen Puerperalmanie überhaupt alle Puerperalpsychosen zusammenzufassen. Viele der neueren Beobachter dagegen sind zu andern Resultaten gekommen; bei Ripping zumal liefert die Melancholie einen viel höheren Procentsatz als die Manie; auf ihn stützt sich Emminghaus, auch Schüle (Ziemssen XVI, p. 315) stimmt ihm bei. Andrerseits hat indessen sowohl Lübben auf 84 Fälle von Manie nur 47 Fälle von Melancholie beobachtet, ebenso spricht sich Krafft-Ebing (Lehrbuch der Psychiatrie I, p. 187) entschieden für die grössere Häufigkeit der Manie aus. Die Gründe für die Verschiedenheit der Angaben liegen jedenfalls in dem Charakter und den Allgemeinverhältnissen der Bevölkerung, aus welcher sich die verschiedenen Anstalten rekrutiren.

Ein andres Resultat ergiebt sich, wenn man das Verhältniss der Krankheitsformen in den einzelnen Perioden betrachtet. In der Schwangerschaft erkrankten nämlich an:

Manie	16	= 31,3 %
Melancholie	27	= 52,9 %
Verrücktheit	5	= 10,0 %
Dementia paralytica	3	= 5,8 %

Für diese Periode zeigt sich also ein entschiedenes Vorwiegen der Melancholie, und mit dieser Beobachtung stimmen auch die Resultate fast aller übrigen Autoren überein Bei den im Wochenbett Erkrankten wurde folgende Diagnose gestellt:

Manie	70	= 48,7 %
Melancholie	56	= 38,9 %
Verrücktheit	8	= 5,5 %
Blödsinn	8	= 5,5 %
Circuläres Irrsein	2	= 1,4 %

Hier überwiegt also unstreitig die Manie. Für die Säugungszeit endlich findet sich, dass Manie und Melancholie ungefähr gleich oft, erstere aber doch noch um 2 % häufiger vorkommt. Es litten an:

Manie	37 =	42,0 %
Melancholie	35 =	40,0 %
Verrücktheit	7 =	7,9 %
Blödsinn	6 =	6,7 %
Dementia paralytica . . .	3 =	3,4 %

Wenn wir jetzt mit wenig Worten auf die klinische Gestalt der einzelnen Krankheitsformen eingehen, so geschieht dies nicht etwa in der Ansicht, als liesse sich für dieselben etwas Specifisches, sie von Grund aus von den entsprechenden Erkrankungen andrer Irren Trennendes auffinden.

Die Manie beginnt nur selten direct mit heftigen Wuthausbrüchen; wo dies der Fall ist, findet sich meist eine Ursache in plötzlichem Schreck, Aerger etc. Meistentheils gehen aber dem Auftreten der Krankheit schon Prodromalerscheinungen voraus; hierunter gehören Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, heftige Kopfschmerzen, Präcordialangst, Schlaf- und Appetitlosigkeit, auch wohl plötzliche Trinksucht, und in ca. $^1/_3$ der Fälle gingen melancholische Zustände voran bis zur Nahrungsscheu, Selbstmord-Vorstellungen und Versuchen. Meist erst, wenn ein derartiges bald kürzeres, bald längeres Prodromalstadium vorüber ist, bricht die Krankheit hervor, um dann gewöhnlich in kurzer Zeit ihre volle Akme zu erreichen. Tiefe Bewusstseinsstörung tritt jetzt ein. Wirre, sich überstürzende Reden wechseln ab mit Tobsuchtsanfällen, in denen die Patientinnen oft aggressiv und thätlich werden; die eine ermordete sogar in einem solchen Momente ihr Kind. Die Kranken haben das Bedürfniss fortwährender lauter Meinungsäusserungen, dabei zeigen sie sich zänkisch, boshaft, widerstrebend und zerstörungssüchtig. Nicht nur das Vorstellungs- und Combinationsvermögen, auch das Gefühl ist stark afficirt: Erotismus und religiöse Wahnideen gehören zu den häufigsten Aeusserungen der Manie. Vor allem aber ist die Phantasie der Kranken in Mitleidenschaft gezogen, denn intensive Hallucinationen des Gehörs und Gesichts sind nie fehlende Symptome der Krankheit. Auch Störungen des Gemeingefühls sind nicht selten; zudem gehören diese Kranken zu den unreinlichsten. Wenn so der Zustand längere oder kürzere Zeit angedauert hat, verliert sich ganz allmählich die Erregung; mitunter tritt jetzt ein Uebergangsstadium von Stupidität ein, wiederholt sind aber auch fieberhafte Erscheinungen bis 40 ° C. hier beobachtet worden, an die, zugleich mit dem Abfall der Tempe-

ratur der Beginn der Genesung sich anschloss. Jetzt verschwinden allmählich die Hallucinationen, die Frauen werden ruhiger, umgänglich, sauber, wünschen sich zu beschäftigen, und scheiden zuletzt geistig gesund, körperlich gekräftigt mit Aeusserungen herzlicher Dankbarkeit aus der Anstalt. Genasen diese Kranken nicht, so blieben sie chronisch reizbar, es bildeten sich Grössenideen, vorwiegend weltlichen Inhalts, selten religiösen, fast ausschliesslich die Erhöhung der eigenen Persönlichkeit betreffend: Verfolgungsideen waren verschwindend selten.

Die folgenden 8 Krankengeschichten werden zum bessern Verständniss des Gesagten viel beitragen.

1. J., ledig, 23 Jahr alt; erblich nicht beanlagt.

Patientin gebar unehelich am 12. Mai 1876. In den letzten Wochen der Gravidität trug sie sich schon mit Selbstmordgedanken. 3Tage nach der Entbindung fing sie an zu klagen und zu jammern, dass sie sich vor der Welt nicht mehr sehen lassen könne. Zugleich hörte sie auf zu arbeiten und kam körperlich immer mehr herunter. So blieb der Zustand 4 Monate lang. Da bekam sie plötzlich eines Morgens um 6 Uhr einen neunstündigen Anfall von „Starrkrampf". Sie lag regungslos da, mit offenen starren Augen und machte nur schwache Athembewegungen; auf den Anfall folgten Wein-, Schrei- und Lachkrämpfe. Von jetzt ab wurde Patientin immer unruhiger, schlief wenig, machte viel Spectakel und wurde oft thätlich. So kam sie zur Anstalt. Hier zeigte sie sich zuerst während dreier Monate sehr erregt, erotisch, tief gestört, verwirrt und ausgelassen. Dann begann sich ganz allmählich ihr Zustand zu bessern: Sie wurde nach und nach ruhig und gesammelt, war zuletzt bescheiden, fleissig, sauber und dankbar; als sie nach 14 Monaten geheilt entlassen wurde, ergab sich, dass ihr Eintritts- und Abgangsgewicht um + 36 Pfd. differirten.

2. K., verheirathet, 24 Jahr alt, erblich nicht beanlagt.

Im dritten Wochenbett wurde Patientin durch eine Feuersbrunst heftig erschreckt. Hieran schlossen sich sofort Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit; sie wurde zanksüchtig und von wechselnder Stimmung; auch zeigte sie Wahnideen und später Neigung zum Selbstmord. In der Anstahlt war sie sehr aufgeregt, von Hallucinationen des Gehörs und Gesichts sehr eingenommen, meist zänkisch und unverträglich, oft obscön. Nach 11 Monaten wurde sie gebessert entlassen; sie war um 22 Pfd. schwerer geworden.

3. K., verheirathet, 37 Jahre alt; nicht erblich beanlagt.

Seit der letzten, vierten Entbindung fühlte Patientin sich sehr angegriffen. Ihr Kind wurde rhachitisch und war mit Krämpfen belastet. Als dann noch in der Familie Aergerniss vorkam, da zeigten sich Schwindelanfälle, sie wurde schlaflos und verlor den Appetit. Dazu bekam sie noch einen Weichselzopf und zwei Carbunkel am Os coccygis. Zuletzt wurde sie dann erregt und verweigerte die Nahrung. In der Anstalt zeigte sie sich sehr aufgeregt, ero-

tisch, lachlustig, geschwätzig, unreinlich. Sie zerreisst ihre Kleider, entkleidet sich, tanzt, donnert an die Thür, schlägt mit dem Kopfe gegen die Wand, reibt sich den Arm und die Finger blutig. Allmählich wurde sie ruhiger und arbeitslustig; sie wird nach 10 Monaten genesen entlassen, nachdem vor zwei Monaten die Periode wieder eingetreten ist. Als sie hier ankam, wog sie 91 Pfd., bei der Entlassung 137 Pfd.: Differenz 46 Pfd.

4. W., verheirathet, 37 Jahr alt; nicht erblich beanlagt.

Patientin war 9 Mal schwanger; ihr letztes Kind stillte sie bei Kummer und Elend in der Familie 8 Monate lang; dabei fing sie an über Kopfschmerzen zu klagen und wurde zuletzt auch einmal nach einem anstrengenden Gange beim Stillen ohnmächtig. Die Kopfschmerzen wurden immer heftiger, sie wurde reizbar und immer erregter. In der Anstalt zeigte sie sich zuerst herabgestimmt und hatte manchmal Angstanfälle. Dieser Zustand hielt aber nur kurze Zeit an, es folgte darauf völliger Stimmungsumschwung mit höchster Erregung. Allmählich wurde sie besinnlich, äusserlich ruhig, arbeitsam und verliess nach $7^1/_2$ Monat genesen die Anstalt; die Menses waren 3 Monate vor der Entlassung wiedergekommen, sie hat in der Anstalt um 28 Pfd. zugenommen.

5. L., 29 Jahr alt, verheirathet; nicht erblich beanlagt.

Patientin wurde bereits 3 Mal, das letzte Mal hier wegen Lactationsmanie behandelt und vor 2 Jahren als wesentlich gebessert entlassen. Sie hat 3 Kinder geboren; in ihrer Familie herrscht Kummer und Noth. $^1/_2$ Jahr vor der jetzigen Aufnahme bekam sie einen Rückfall, sie wurde wieder nervös, reizbar, geschwätzig, streitsüchtig; sie schreit stundenlang, schlägt, zerstört, zerreisst. In der Anstalt tanzte, prügelte, tobte, raste sie unaufhörlich. Sie sah ihre Kinder um sich, hörte von den Ecken und den Wänden her Stimmen, mit denen sie fortwährend zankte; stets nahm sie theatralische Stellungen ein. Vom Tode ihrer Mutter nahm sie überhaupt keine Notiz. Als sie nach 14 Monaten ungeheilt entlassen wurde, schwenkte sie ihren Hut und schrie Hurrah. Eintritts- und Entlassungsgewicht differirten nur um + 3 Pfd.

6. H., 31 Jahr alt, verwittwet; sie war mit einem Vetter mütterlicher Seite verheirathet, ihr Vater und ihr Bruder starben an der Lungenschwindsucht.

1872 gebar sie zum ersten Mal: Im Wochenbett erkrankte sie an Manie, von der sie genas; 1874 gebar sie zum zweiten Mal, jetzt blieb sie gesund. Im April 1878 wurde sie zum dritten Mal entbunden; am 3. oder 4. Tage darauf wurde sie plötzlich tobsüchtig, hörte Stimmen, war unrein. In der Anstalt zeigte sie sich sehr unreinlich und von wechselnder Stimmung: Bald weint und jammert, bald springt sie plötzlich auf, lacht, tanzt und macht Spectakel. Nach 4 Monaten, mit gleichzeitiger Wiederkehr der Periode begann die Besserung; allmählich wurde sie ruhig, fleissig, bescheiden und konnte nach 9 Monaten geheilt entlassen werden, wobei sich ergab, dass sie hier um 24 Pfd. schwerer geworden war.

7. S., 27 Jahr alt, verheirathet; ihr Vater war zur Zeit ihrer Zeugung geisteskrank.

Ihre letzte, dritte Entbindung im 8. Monat der Schwangerschaft hatte grosse Blutungen zur Folge; seitdem fühlte sie sich schwach. Dazu kamen religiöse Scrupel, die in ihr durch Vorwürfe geweckt wurden, die ihr in der Beichte über ihre gemischte Ehe und darüber gemacht waren, dass sie ihre Kinder hatte evangelisch werden lassen. Ausserdem erschrak sie noch heftig darüber, dass ihr Kind beinahe überfahren worden wäre; seitdem ist sie verändert. Zunächst war sie still, theilnahmlos und hörte auf zu arbeiten, äusserte auch Selbstmordideen; bald aber wurde sie laut, agitirt, auch erotisch. In der Anstalt ist sie ungesellig, ruhelos, widerstrebend, stark erotisch; sie entkleidet sich oft und ist sehr unsauber. Als sie schon auf dem Wege der Besserung war, bekam sie, nach c. 2 Monaten, einen schweren Rückfall mit ungewöhnlich starker sexueller Aufregung; sie schlägt, zerreisst und ist sehr laut. Noch unstät und leicht reizbar wurde sie nach 11 Monaten als gebessert aus der Anstalt entlassen, wo sie um 31 Pfd. zugenommen hatte.

8. G., 21 Jahr alt, ledig; nicht erblich beanlagt.

Patientin gebar ausserehelich am 30. December 1878. 8 Tage nach der Entbindung, die normal verlief, fing sie an zu singen und verwirrt zu sprechen; um das Kind kümmerte sie sich gar nicht mehr. Sie glaubte den Teufel zu sehen und hörte Stimmen, durch welche sie, wie sie meinte, von Gott direct beeinflusst wurde. Sie lief oft von Hause weg, und trieb sich in der Umgegend umher, wesshalb sie bald in das Kreiskrankenhaus gebracht wurde. Hier zeigte sie sich sehr aufgeregt, zerschlug Fenster, zerriss Kleider und Betten; sie wurde dort mit Digitalis, Chloral und kalten Umschlägen auf den Kopf behandelt. Hier in der Anstalt war sie zuerst sehr heftig, tobsüchtig und unreinlich; sie klagte viel über Kopfschmerzen, als wäre ihr ein Reifen um die Stirn gelegt. Sie kratzte den Kalk von der Wand und schrieb unverständliche Worte daran, fast fortwährend schnitt sie Grimassen. Allmählich wurde sie ruhiger und reinlich; doch ist sie auch jetzt noch oft unverträglich und zeigt immer ein sehr geziertes Wesen. Sie hat hier bis jetzt in 6 Monaten 30 Pfd. zugenommen.

Die Melancholie bietet kaum etwas bemerkenswerthes dar; zuerst besonders bei Stillenden beständiger Kopfschmerz, dann lange Zeit hindurch dasselbe mürrische, zerstreute, traumartige, vergessliche und unbesinnliche Wesen, oft unterbrochen von Angstanfällen, in denen die Kranken bis zu verbrecherischen Thaten hingerissen werden, ausserdem allerhand Hallucinationen und Sinnestäuschungen, zugleich damit, meist in Folge davon Nahrungsscheu und Neigung zum Selbstmord — das ist das immer wiederkehrende Bild der Melancholie. Zögernd kehrt freier Verstand und froher Sinn zurück, nur langsam hebt sich das Körpergewicht bis zur normalen Höhe.

Zur Erläuterung des Gesagten schliesse ich hier 6 Krankengeschichten an.

9. T., 35 Jahre alt, verheirathet; sie ist erblich beanlagt.

Ihre Mutter tödtete sich selbst in Schwermuth; auch zwei Brüder sind geisteskrank.

8 Monate nach der Geburt des vierten Kindes wird sie von ihrem Manne luetisch inficirt, erschrickt dann über eine plötzliche schwere Erkrankung desselben, es stellen sich Herzklopfen und Angstanfälle ein; nach einem kurzen Aufregungsstadium wurde sie ruhiger, zugleich aber verwirrt und trübsinnig. In der Anstalt war sie am Tage still und in sich gekehrt, Abends dagegen war sie unter dem Einfluss von Hallucinationen immer sehr aufgeregt. Nach 3 Monaten zeigte sich Besserung; die Angstanfälle und ihr Herzklopfen schwanden vollständig nach 7 Monaten bei Wiedereintritt der Periode, die $1^1/_2$ Jahr, seit der letzten Geburt cessirt hatte. Sie wurde nach 10 Monaten genesen entlassen, nachdem sie hier um 42 Pfd. zugenommen hatte.

10. N., Arbeiterfrau, 35 Jahr alt; nicht erblich beanlagt.

Sie gebar am 8. November 1876 ihr drittes Kind; am 9. stand sie wieder auf, am 12. zeigten sich die ersten Störungen durch Verkehrtheiten im Reden und Thun. Ihre Krankheit steigerte sich von Tag zu Tag; sie glaubte, das Essen sei vergiftet, schwatzte viel durcheinander, wollte Feuer anlegen, zerschlug Bilder, warf Gegenstände zum Fenster hinaus. Nach einem Monat wurde sie zur Anstalt gebracht. Hier zeigte sie sich tief gestört, nament ich von Gehörshallucinationen und Verfolgungsideen eingenommen. Dazu war sie unreinlich, widerstrebend und zerstörungssüchtig; auch wurde ihre Behandlung durch Prolapsus uteri sehr erschwert. Eine Besserung trat ein, als nach 4 Monaten die Menstruation wiederkehrte, von da ab machte die Beruhigung und Aufhellung ihres Bewusstseins langsame Fortschritte, so dass sie nach 11 Monaten geheilt entlassen werden konnte. Sie hatte hier um 26 Pfd. zugenommen.

11. P., 33 Jahre alt, verheiratet; nicht erblich beanlagt.

Im letzten, achten Wochenbett litt sie an Endo- und Perimetritis und wurde hierdurch sehr erschöpft und blutarm. Dann machte sie sich über einen Diebstahl Gewissensbisse, bekam Angstanfälle, in denen sie sich auch tobsüchtig zeigte, wollte Arznei nicht nehmen, weil das Gift sei, meinte auch die Speisen seien vergiftet. Zuletzt machte sie zu Haus noch einen Selbstmordversuch. In ein Krankenhaus gebracht, zeigte sie Nahrungsscheu und machte mehrere Fluchtversuche. Hier in der Anstalt war sie stets verstimmt und unzugänglich, weinte unaufhörlich und verweigerte die Nahrung. Eine Besserung trat nicht ein: Sie starb nach 6 Monaten an Lungentuberculose.

12. R., 35 Jahr alt, verheirathet; nicht erblich beanlagt.

Nachdem Patientin vor 6 Monaten von einem todten Kinde entbunden war, wurde sie vor 3 Monaten eines Nachts plötzlich unruhig, stand auf und lief aus dem Hause. Seitdem schlief sie schlecht, klagte über stetige Angst und kam körperlich immer mehr herunter. Sie klagt, ihr Mann sei ihr untreu geworden, jammert um ihr Kind, an dessen Tode sie schuld sei. In der Anstalt thut sie gar nichts, jammert nur, bewegt die Lippen fast ununterbrochen, murmelt unverständliches Zeug, und ist höchstens zu kindlichen Streichen geneigt. Allmählich wird sie noch unsauber und muss schliesslich wie ein Kind

zu Allem angehalten werden. Nach 4 Monaten wird sie ungeheilt abgegeben; ihr Eintritts- und Entlassungsgewicht waren gleich, je 93 Pfd.

13. D., 42 Jahr alt, verheirathet; nicht erblich beanlagt.

Sie hat 9 Mal geboren, darunter 2 Mal Zwillinge. Im letzten Wochenbett war sie mehrere Tage sehr aufgeregt, doch gab sich das bald. Als sich dann aber ihr Mann dem Trunke ergab, nicht mehr arbeitete und nichts verdiente, die Kinder betteln gehen mussten und sie zuletzt selbst zu trinken anfing, da brach die Krankheit von Neuem hervor, nachdem sie einmal bei Nachbarn Branntwein im Uebermass genossen hatte. Sie zeigte sich zerstörungssüchtig, tobte, schlug und biss um sich. Dazu hatte sie die merkwürdigsten Gehörs-, Geruchs-, und Gemeingefühlstäuschungen. Sie sah ihre Kinder um sich herumtanzen, Spitzbuben und Hunde im Zimmer umherlaufen, hörte vor den Fenstern schiessen, im Zimmer roch alles nach Pech und Petroleum, sie fühlte sich mit Koth bewerfen und glaubte ihre Arme seien krumm, ihre Beine seien gebrochen; zuletzt versuchte sie noch ihr jüngstes Kind zu erdrücken. In der Anstalt zeigte sie sich im Zustand tiefer Depression. Die Stimmen und Täuschungen dauerten lange Zeit ungemindert fort und sind auch jetzt noch nicht ganz geschwunden. Sie ist noch immer leicht reizbar und oft zänkisch. Sie hat bis jetzt ca. 15 Pfd. zugenommen.

14. K., verheirathet, 31 Jahr alt, nicht erblich beanlagt.

4 Monate nach der letzten, vierten Entbindung wurde sie, durch das Stillen sehr angegriffen, schlaflos, reizbar, bange, schwermüthig; es treibt sie fort, sie will in's Feld, um sich dort recht auszuweinen. Sie hat Präcordialangst und hört Stimmen, die ihr keine Ruhe gönnen. Dieselben Stimmen hörte sie auch in der Anstalt fort. Zuerst trat dann Besserung ein; bald aber, nach 2 Monaten, kam ein schwerer melancholischer Rückfall: Sie musste wie ein Kind angehalten werden zu essen, sich zu waschen und anzukleiden. Während dieser Zeit nahm sie wieder rapide an Körpergewicht ab, in einem Monat um 10 Pfd. Noch jetzt ist sie tief herabgestimmt, kauert noch oft in der Ecke, hat einen sehr kleinen schwachen Puls, nimmt indess an Gewicht in den letzten Monaten wieder etwas zu.

Von der Verrücktheit und dem Blödsinn ist nichts besonderes zu bemerken. Die beiden Fälle von circulärem Irrsein stammen aus dem Wochenbett, wo sie ca. 6 Wochen nach der Geburt entstanden. Bei beiden Kranken wechselten heftige maniakalische Anfälle regelmässig mit Perioden des tiefsten Stupor ab.

Was die 6 Fälle von Dementia paralytica anbetrifft, so will ich, um sie als solche zu legitimiren, wenigstens auf einen von ihnen genauer eingehen. Dieser Fall bietet schon insofern besonderes Interesse dar, als er zugleich Gegenstand einer schwurgerichtlichen Verhandlung wurde.

15. F., verwittwet, 45 Jahr; Patientin ist von jeher als faul und beschränkt bekannt, auch ihre Kinder sind beschränkt; ein Vatersbrudersohn ist irre.

Sie hat 11 Mal geboren, zuletzt vor 3 Jahren Zwillinge. Seit dieser Zeit ist sie, wie sie selbst angiebt, in Folge des Blutverlustes und aus Angst vor ihrem Manne, der sie oft misshandelte, schwach im Kopf. Nach der Geburt ist sie ohnmächtig geworden und seitdem klagt sie über Schwäche im rechten Arm und Bein, und über Schmerzen vorn und hinten im Kopfe, die immer, wenn sie sich bückte oder besonders, wenn sie im Felde arbeitete und bei strahlender Hitze (Heerdfeuer) zunahmen. Zu den Kopfschmerzen gesellten sich oft Schlaflosigkeit und epileptiforme Anfälle; auch sah sie Nachts Lichter. Da kam ihr Mann, so erzählt sie wenigstens, eines Nachts betrunken nach Hause, warf mit den Stiefeln nach ihr, streifte die Aermel auf und holte sich ein Messer, um sie, wie sie sagt, zu schlachten. Sie hat dann, um sich zu vertheidigen, eine Axt ergriffen und den Mann gegen die Stirn geschlagen, ihn dann nebenan in die Kammer geschleift, am andern Tage dann im Garten, später auf dem freien Felde vergraben. Der Mann wurde zunächst überall vergeblich gesucht, dann kam die ganze Sache ans Licht und Patientin kam in Untersuchungshaft. Im Gefängniss erweckte ihr Betragen den Verdacht auf Geistesstörung und sie wurde von dort aus der Anstalt zur Beobachtung zugeschickt.

Was hier an ihr beobachtet wurde ist übersichtlich zusammengestellt in dem ärztlichen Gutachten, welches Herr Sanitätsrath Dr. Jung später über sie abgegeben hat, aus welchem ich folgende Stellen entnehme: „die eigenthümliche Art des Uebervergnügtseins, der Bewusstseinsstörung, der hierbei geäusserten Vorstellungen, der stets lächelnde Zug um den Mund, das dummerstaunt aufgerissene Auge, die hastig herausgestossene Sprache, die deutlichen Articulationsstörungen, die absolute Sorglosigkeit, die Unfähigkeit irgend complicirtes aufzufassen, die Art, wie sie den Mord ihres Mannes erzählt, wie sie sich nach dem Todschlag ihres Mannes beträgt, die Art, wie sie die Zumuthung ablehnt, geisteskrank zu sein, die kindische Freude über ihr Zimmer, ihr Bett, die Unfähigkeit in der Letztzeit Erlebtes, unsre Namen zu behalten — Gedächtnissschwäche für die Gegenwart, die Erinnerungslücke in ihren Erzählungen — Gedächtnissschwäche für die Vergangenheit —, das theilweise oder ganze Vergessen des Vorgangs und Inhalts ihrer Angstanfälle — alles dieses beweiset, dass die p. F. an einem Schwachsinn leidet, der mit geistiger Störung, mit Gehirnstörung verbunden, auf einer solchen beruht. Der gleichzeitige Bestand von Lähmungserscheinungen, von Gehörs- und Gesichtstäuschungen, deren Rückwirkung auf die Kranke bis zur Auslösung von Angstanfällen — zeugen für die Tiefe der Störung, die Art des zu- und abnehmenden, des wechselnden der Lähmungserscheinungen, die Art der in der Ueberschwänglichkeitsperiode geäusserterten, als Grössendelir zu bezeichnenden Vorstellungen, die sich auf ihren Besitz (viel Geld, viele schöne Kleider), ihr Aeusseres (bin ich nicht hübsch, bin ich nicht fein, a wo ich bin nicht irre), alles was mit ihr in Verbindung tritt oder in Berührung kommt, erstrecken (mich nennt sie „Herr Hübsch", den Arzt den „lieben Doctor", den Kreisrichter „auch einen sehr hübschen Mann", dahin gehört ihre kindische Freude über das schöne Grab, das sie ihrem Manne gemacht),

endlich der unverkennbare erotische Zug in ihrem Verhalten — alles das berechtigt zu dem Ausspruche, dass die p. F. an paralytischer Seelenstörung (Dementia paralytica) leide. Zu dieser Diagnose passt vollständig die Art des Verfolgungswahns in der Periode der Niedergeschlagenheit, die Befürchtung ihren Kindern, den Zwillingen stehe ein Unglück bevor, die bedeutende Abnahme ihres Körpergewichtes trotz guter Nahrung und äusserer Ruhe bei vorwiegender Stumpfheit oder Gleichgiltigkeit der Stimmung, hierzu passt sehr gut das Alter der Kranken; hierzu würden besonders passen die Ohnmachtsanfälle, das Ziehen in den Gliedern einer Seite, die Kopfschmerzen in Stirn, Schläfen und Vorderkopf als Symptome, die angeblichen Misshandlungen, Schläge und Stösse gegen den Kopf, als vorbereitende Ursache."

Wir finden also in diesem Falle neben hoher Euphorie charakteristische Lähmungserscheinungen, neben Gedächtnissschwäche und Grössenideen Sprachstörungen, Anästhesie und andre motorische und sensible Innervationsstörungen. Dazu gesellen sich noch körperlicher Verfall und zuletzt wiederholte Angst- und Ohnmachtsanfälle; kurzum, wir können nicht im Zweifel darüber sein, dass wir es, wie es das Gutachten schon angiebt, mit Dementia paralytica zu thun haben.

An die Charakteristik der einzelnen Krankheitsformen schliessen wir die statistische Beantwortung der Frage an: Wie lange vor oder nach der Geburt zeigt sich die Krankheit? Die Schwangerschaftspsychosen traten meist in der zweiten Hälfte, im 5. bis 8. Monat auf, in einem Fall genau 8 Tage vor der Geburt. Die Wochenbettpsychosen traten entweder in directem Anschluss an die Geburt, oder meist in der 2. bis 3. Woche nach derselben ein.

Die Psychosen der Säugungszeit zeigten sich meistentheils im 3. bis 5. Monat nach der Geburt; ein nicht geringer Theil derselben stammt aber auch aus späterer Zeit bis zu $1^1/_2$ Jahr hin; in fast allen der letzteren Fälle fand sich angegeben, dass die Frauen sich so lange mit dem Stillen ihres Kindes gequält hatten.

In Betreff der Frage, wie weit der Wiedereintritt der Menstruation auf den Verlauf der Krankheit einwirkt, habe ich bestimmte Resultate nicht ermitteln können. In einigen Fällen war zwar, wie auch schon die angeführten Krankengeschichten zeigen, eine wesentliche Besserung von der Rückkehr der Periode an zu constatiren; andrerseits habe ich aber auch bei einer Kranken bemerkt, dass grade mit dem Wiedereintritt der Menses der Ausbruch der Krankheit erfolgte.

Verlauf und Ende der Schwangerschaft ist bei den Graviditätspsychosen in der Regel normal; öfters wurde dabei der Geburtsact in seiner Bedeutung und mit seinen Schmerzen von den Kranken nicht wie gewöhnlich aufgefasst; ja, in einem Falle ging dies so weit,

dass die Kranke, bei welcher in der Anstalt nach 7 Monaten Abortus eintrat, singend und lustig umherspringend sich die Frucht an den Eihäuten aus der Scheide zog und an die Erde warf. Eine Melancholische wusste überhaupt nicht, dass sie geboren hatte.

Zu entscheiden, ob und in wie weit der Eintritt der Schwangerschaft auf schon bestehende Psychosen einwirke, gehört nicht direct in unser Gebiet. Indessen will ich bemerken, dass in einem Falle Conception eine deutliche Wendung zur Besserung und Genesung hervorrief.

IV. Dauer und Prognose.

In Betreff der Dauer der Puerperalpsychosen, die bei den genesenen Fällen und von Beginn der Krankheit an berechnet wurde, fand ich, dass die Manie im Durchschnitt 10,3 Monate und die Melancholie 11,3 Monate zur Genesung erfordert.

Bei der Betrachtung der einzelnen Psychosen ergab sich ein Unterschied zwischen denselben. Es waren nämlich bis zur Heilung nöthig bei den Psychosen

der Schwangerschaft	für die	Manie	8,6	Monate
	» »	Melancholie . .	9,1	»
des Wochenbettes	» »	Manie	10,3	»
	» »	Melancholie . .	14,0	»
der Säugungszeit	» »	Manie	10,7	»
	» »	Melancholie . .	12,0	»

Die Puerperalpsychosen des Wochenbettes, noch mehr die der Lactation brauchen also durchschnittlich viel längere Zeit um in Genesung überzugehen, als diejenigen, welche aus der Schwangerschaft stammen. Wahrscheinlich beruht dies wieder darauf, dass bei ersteren Erkrankungen der Körper durch Geburtsact und Säugungsgeschäft viel mehr angegriffen ist, als bei den letzteren, bei denen die Erkrankung an sich schon das Nähren des Kindes und die darin liegende Schädlichkeit ausschliesst.

Was die Prognose der Puerperalpsychosen anbetrifft, so weichen die Angaben der verschiedenen Autoren auseinander; während Lübben 63,4 %, Reid 71,5 %, Macdonald gar 81 % Genesene aufführt, zählt Ripping deren nur 42,8 %, Holm nur 40 %. Alle stimmen aber darin überein, dass diese Psychosen im Durchschnitt eine günstigere Prognose gestatten, als die andern Geisteskrankheiten. Auch wir müssen, wenn auch unsere Resultate nicht so günstig wie die der genannten Autoren ausfallen, dieser Ansicht beitreten.

Von den in den Jahren 1830 bis 1877 incl. überhaupt aufgenommenen 2963 Frauen

wurden geheilt	34,6 %
» gebessert	12,8 %
blieben ungeheilt	40,6 %
sind gestorben	11,9 %

Bei meinen 283 Puerperalpsychosen dagegen fand sich, abgerechnet 18 Kranke, die sich noch in der Anstalt befinden, folgendes: Es sind

genesen	96 =	36,2 %
gebessert	51 =	19,3 %
ungeheilt	98 =	37,0 %
gestorben	20 =	7,5 %

Wir sehen also, dass der Procentsatz der Genesenen bei den Puerperalpsychosen schon an und für sich höher ausfällt; ausserdem dürfen wir nicht die hohe Summe der Gebesserten übersehen, die mit 19,3 % gegenüber 12,8 % aufgeführt sind: Wir können wohl mit Recht den Puerperalpsychosen eine relativ günstige Prognose stellen.

Die folgende Tabelle betrachtet die Heilresultate, wie sie sich den einzelnen Perioden nach stellen:

	genesen		gebessert		ungeheilt		gestorben	
Zahl und Procent	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%
Schwangerschaft . .	18	35,3	14	27,4	18	35.3	1	2,0
Wochenbett	53	39,3	24	17,8	44	32,6	14	10,3
Säugungszeit	25	31.7	13	16,4	36	45.6	5	6,3

Weitaus die günstigste Prognose giebt das Wochenbett, welches ausser einem hohen Procentsatz Genesener, 39,3 % zu 36,2 % überhaupt, noch eine ansehnliche Menge Gebesserter aufweist. In der Mitte steht hier die Schwangerschaft, bei der wir besonders viel Gebesserte, 27,4 % verzeichnet finden; von diesen musste ein Theil vor der Entbindung statutengemäss wegen vorgerückter Schwangerschaft entlassen werden, und ein Bruchtheil davon ist später, wie neuere Nachrichten besagen, zu Haus noch genesen. Am ungünstigsten stellt sich die Säugungszeit, deren Genesungsziffer unter die Durchschnittszahl herabsinkt.

Werfen wir jetzt noch einen Blick auf die Prognose wie sie die einzelnen Formen der Puerperalpsychosen gestatten, so ergiebt sich:

	genesen		gebessert		ungeheilt		gestorben	
in Zahl u. Procent	Z.	%	Z.	%	Z.	%	Z.	%
Manie	63	54,3	19	16,4	26	22,4	8	6,9
Melancholie	33	30,3	29	26,6	38	34,9	9	8,2
Verrücktheit	—	—	2	10,5	17	89,5	—	—
Blödsinn	—	—	1	7,7	10	76,9	2	15,4
Circul. Irrsein	—	—	—	—	2	100,0	—	—
Dement. paral. . . .	—	—	—	—	5	83,3	1	16,6

Es zeigt sich also hier ein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Formen; dabei kann natürlich nur von der Manie und Melancholie die Rede sei, bei den anderen Erkrankungen sind überhaupt keine Erfolge zu verzeichnen gewesen. Von den an Manie Erkrankten genasen 54,4 % und wurden gebessert 16,4 %; die Melancholie dagegen zeigt ein weit ungünstigeres Verhältniss; hier sind nur 30,3 % genesen, dagegen eine grössere Zahl gebessert, 26,6 %. Die Manie übersteigt also weit die Durchschnittsziffer (36,2 %) der in Heilung übergegangenen Puerperalpsychosen, während die Melancholie noch unter diese Zahl herabsinkt. Die hier gefundenen Resultate stimmen mit denen anderer Beobachter der Zahl nach ungefähr, dem Verhältniss nach ziemlich genau überein. Bei Ripping genasen nach Manie 62 %, nach Melancholie 33,6 %.

Rückfälle traten bei 41 Patientinnen ein; bei 33 wurde der zweite, bei 5 der dritte, bei 3 der vierte Anfall beobachtet. Davon

wurden geheilt . . . . . 16 = 39,1 %
wurden gebessert . . . . . 8 = 19,5 %
blieben ungeheilt . . . . . 15 = 36,5 %
sind gestorben . . . . . 2 = 4,9 %

Von Gundry und Anderen ist beobachtet worden, dass die nachfolgenden Anfälle der Krankheit eine günstigere Prognose gestatten, als die ersten. Auch wir haben scheinbar etwas bessere Resultate gefunden, zugleich aber doch auch beobachtet, dass mit der Wiederkehr der Anfälle die Dauer der Behandlung stieg, und, so zu sagen, die Tiefe der Genesung abnahm. Für die einzelnen Formen der Erkrankungen änderte sich bei den Rückfällen das Verhältniss in der Prognose nicht.

V. Einfluss der Erblichkeit.

Der Erblichkeit als ätiologischen Moment ist in Bezug auf die Puerperalpsychosen jedenfalls jeder besondere Einfluss abzusprechen. Denn während von den in den Jahren 1866 bis 1877 überhaupt aufgenommen 964 Frauen bei 386 oder durchschnittlich 40 % Erblichkeit sich nachweisen liess, waren von meinen 283 Patientinnen nur 102 oder 35,8 % erblich beanlagt. Dagegen scheint die Erblichkeit mehr zu Psychosen der Schwangerschaft zu disponiren, wie dies auch von Andern beobachtet wurde. Von meinen Puerperalpsychosen mit Erblichkeit stammten nämlich aus der Schwangerschaft 38,4 %, aus dem Wochenbett nur 33,5 % und aus der Lactationsperiode 36,3 %.

Was die Formen anbetrifft, so erkrankten von den 102 erblich Beanlagten an:

Manie	46	= 45,2 %
Melancholie	43	= 42,4 %
Verrücktheit	6	= 5,7 %
Blödsinn	6	= 5,7 %
Allg. Paralyse	1	= 1,0 %

Es ist dies dasselbe Verhältniss, wie es sich auch bei den nicht erblich Beanlagten findet; man kann wenigstens aus diesen geringsten Differenzen nicht schliessen, dass die Erblichkeit zu einer bestimmten Form der Erkrankung hindrängt.

Auch auf die Prognose kann ich der Erblichkeit keinen Einfluss zugestehen. Von den 102 erblichen Fällen sind 4 noch in der Anstalt; von den übrigen 98 sind:

genesen	35	= 35,7 %
gebessert	19	= 19,4 %
ungeheilt	38	= 38,7 %
gestorben	6	= 6,2 %

Die Resultate differiren nur um Zehntel von den früher für die Prognose der Puerperalpsychosen überhaupt angegebenen Durchschnittszahlen; eine Wirkung der Erblichkeit lassen sie weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne erkennen. In einer Beziehung lässt sich indess der erblichen Anlage ein gewisser Einfluss nicht absprechen, nämlich in Bezug auf die Rückfälle; denn in jenen am Schluss des vorigen Kapitels erwähnten 41 Fällen, in denen die Anfälle sich wiederholten, sind 20 oder 48,8 % erblich beanlagt.

Fassen wir diese Betrachtungen zusammen, so ergiebt sich, dass für die Puerperalpsychosen, früheren Ansichten entgegengesetzt,

der Erblichkeit weder in Bezug auf Aetiologie, resp. Häufigkeit, noch auf Krankheitsform und Prognose der gleiche eminente Einfluss zuzuschreiben ist, wie bei den übrigen Geisteskrankheiten: diese Wahrnehmung bestätigt zugleich auf's deutlichste unsere Behauptung, dass die Hauptquelle für unsere Psychosen in den Umständen zu suchen sei, wie sie Schwangeschaft, Puerperium und Lactation mit sich bringen; in den Verhältnissen, denen der weibliche Organismus so oft gezwungen ist, sich selbst, seine Kraft und Widerstandsfähigkeit zum Opfer zu bringen.

VI. Therapie.

Die Behandlung ist im Wesentlichen dieselbe, wie bei den andern Irrseinsformen, nur machte die andauernde Zerstörungssucht, die grosse Reizbarkeit längere und wiederholte Isolirung nothwendig, die tiefe Ernährungsstörung oft eine bis auf Monate ausgedehnte Bettruhe, und bei allen eine äusserst sorgfältige Ernährung.

Es kommt vor Allem darauf an, dass die Verluste und Abgaben, die der Körper der Frau im Anschluss an die Geburt erleidet, möglichst bald wieder ausgeglichen werden. Darum müssen wir schon prophylactisch ausser ruhigem Verhalten und sorgfältiger Pflege im Wochenbett vor Allem gesunde, kräftige und leicht verdauliche Kost für die Frau überhaubt fordern. Derselbe Weg ist uns dann auch für die Behandlung in der Anstalt vorgeschrieben; vor Allem müssen wir suchen, das körperliche Verhalten durch kräftige Ernährung, selbst auf dem Wege der Zwangsfütterung, zu heben. Gelingt uns dies, so wird sich auch eine Besserung des geistigen Zustandes bald dazu gesellen.

VII. Todesursachen und Leichenbefunde.

In nahezu allen 20 Fällen von Puerperalpsychosen, die zur Section kamen, fand sich hochgradige Abmagerung. Als Todesursache war angegeben: 9 Mal Tuberculose der Lungen, hiervon 2 Mal auch des Darmes; 4 Mal Pneumonie, die 2 Mal noch mit Pleuritis complicirt war; je einmal Dysenterie und Erysipelas traumaticum. Ausserdem fand sich 1 Mal Nekrose des Chopart'schen Gelenkes, verbunden mit Thrombose sämmtlicher Arterien und Venen bis zum Ligamentum Poupartii; 1 Mal war im Uterus eine sechsmonatliche weibliche Frucht in zweiter Schädellage, die aber sonst nichts Abnormes bot, je einmal fand sich Retroflexio uteri und am Fundus ein nussgrosses Myom.

Am Schädel wurde mehrmals starke Osteosklerose, aber wenig

Osteophyten beobachtet. Das Gehirn bot folgende Erscheinungen: Frische Pachymeningitis wurde 3 Mal gefunden, Oedema cerebri 4 Mal, und je einmal Hydrocephalus internus, Hydrocephalus externus mit internus, und Atrophie zusammen mit starkem Hydrocephalus. In einem Falle fanden sich beide Hinterhörner, in einem zweiten das rechte Hinterhorn am Calcar avis verwachsen; endlich fand sich bei einem Fall von hochgradiger Tuberkulose im rechten Stirnlappen und im Kleinhirn je ein haselnussgrosser Tuberkel: — kurz nichts von dem auch bei den anderen Irren gefundenen Abweichendes.

Aus der einschlägigen Literatur wurden von mir benützt:

Ripping: die Geistesstörungen der Schwangern, Wöchnerinnen und Säugenden.
Lübben: (Dissertation) Zur Statistik der Puerperalpsychosen.
Fürstner: Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. (In diesem Archiv, V. p. 505.)
v. Krafft-Ebing: Lehrbuch der Psychiatrie.
Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie.
Blandford-Kornfeld: Die Seelenstörungen und ihre Behandlung.
Schüle: Handbuch der Geisteskrankheiten (v. Ziemssen XVI).

IV.

Ueber einige seltene Symptome der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Max Buch**

(Ischewsk, Russland.)

Fall I. Ich werde diesen Fall ausführlich mittheilen, damit es dem Leser möglich ist, sich ein genaues Bild desselben zu machen — nur Autoritäten mag es erlaubt sein, einen Krankheitsfall kurz zu skizziren und nur das genauer zu beschreiben, was bemerkenswerth ist —, ich werde aber die Beschreibung der Symptome, um deren Willen ich den Fall veröffentliche, durch Cursivdruck auszeichnen.

Anamnese. Januar 1878.

Pat. D. S. B. — diente zunächst mehrere Jahre als Infanterieoffizier im Kaukasus und seit 9 Jahren in den Gewehrfabriken, zunächst von Tula und dann von Ischewsk. Er hat einige Feldzüge im Kaukasus mitgemacht, ist aber bis auf einige Tripper- und Intermittensanfälle stets gesund gewesen bis vor 7 Jahren. Da erwarb er sich einen Schanker und versuchte ihn mit Schneeumschlägen zu behandeln. Noch während der Schneeapplication stellte sich ein heftiger ziehender Schmerz ein von der Schenkelbeuge zum Hodensack hin; bald zeigte sich derselbe Schmerz im ganzen linken Beine, zugleich heftige Schmerzen im Kreuz und besonders Steissbein.

Etwa nach drei Monaten verschwanden alle Beschwerden, nachdem er sich auf den Rath seiner Kameraden mit einer Schmierkur tractirt. Pat. fühlte sich jetzt längere Zeit vollkommen gesund. Vor vier Jahren hatte Patient in der Wasserkammer eines grossen Wasserrades zu thun. Zwei Stunden stand er in der ihm sehr unangenehm auffallenden Kälte und Feuchtigkeit, und als er fortging, fiel ihm das schmerzhafte Ziehen im linken Beine auf, wie er es

drei Jahre früher gefühlt, und zugleich oder bald darauf stellte sich ein schmerzhaftes Druckgefühl rings um den Bauch ein, als ob derselbe ihm durch einen Gürtel zusammengeschnürt würde. Seitdem ist das Gürtelgefühl geblieben und macht sich bald schwächer, bald stärker bemerkbar. Ungefähr in dieselbe Zeit fällt die Verheirathung des Patienten, die für ihn mit sehr nachhaltigen deprimirenden Umständen verknüpft war, welche auch auf seinen Charakter stark eingewirkt haben. Der früher lebensfrohe Mann hat sich seitdem von jeder Gesellschaft zurückgezogen. Geschlechtliche Excesse will er „wenigstens seit der Verheirathung“ nicht begangen haben. In den letzten Jahren hat er sich noch mehr Arbeit als früher aufgebürdet, so dass er täglich nur 4—5 Stunden Schlaf genossen. Im Frühling 1875 fing das linke Auge des Patienten an, einwärts zu schielen, so dass es auch seiner Umgebung auffiel; dabei litt er an Doppelbildern. Im Sommer verschwand dieses Symptom, kehrte im Herbst aber wieder, verschwand auf den Winter, um sich im Frühling wieder einzustellen, während der Sommer frei war.

Seit 1875 fühlt Patient Müdigkeit und Schwere in den Beinen und lancinirende Schmerzen in denselben. In der Meinung, an Rheumatismus zu leiden, begab er sich im Sommer 1876 nach Pätigorsk-Schelesnowodsk im Kaukasus, wo er erst heisse Schwefelbäder (Pätigorsk) und dann kühlere Eisenbäder (Schelesnowodsk) gebrauchte. Sehr erfrischt und fast gesund kehrte er heim. Hier wurde es aber bald wieder schlimmer, und im Herbst stellte sich auch das Schielen ein, um auf den Winter wieder zu verschwinden, so dass er zwei Jahre nach einander im Frühling und Herbst dieses Symptom beobachtet hat; später kehrte es nicht wieder. Alle seine Beschwerden haben sich seitdem verschlimmert, besonders die lancinirenden Schmerzen und das Gürtelgefühl. Seit etwa 2 Jahren leidet er an Harnbeschwerden. Erblichkeit scheint nicht vorhanden.

Status praesens 20. — 25. Januar 1878.

Patient 36 Jahre alt, von mittlerer Grösse, Fettpolster schwach, Haar grau, Gesichtsfalten tief eingeschnitten, so dass der 36jährige etwa 50 Jahre alt zu sein scheint. Hautfarbe gelbbräunlich, rein, bis auf eine grosse Narbe über dem Condylus ext. des rechten Fusses in Folge einer Schusswunde. Der hintere Theil der Fusssohlen unterscheidet genau Spitze und Kopf der Stecknadel, am vorderen Teil dagegen, besonders den beiden Fussballen, wird häufig falsch gerathen oder auch gar keine Berührung gefühlt. Patient klagt über eine Empfindung, als ob an dieser Stelle die Sohle gepolstert wäre, was sich namentlich beim Stehen geltend macht; wenn er von einem höheren Orte herabsteigt, so fühlt er die Berührung des Bodens nicht früher, als wenn er die Ferse aufsetzt.

Bei Stichen in die Fusssohle tritt der Schmerz nicht sogleich auf, sondern erst einige Sekunden nach dem Stich; wohl aber wird, wenigstens in der hinteren Hälfte der Sohlen, die Berührung sogleich empfunden. Auf den Stich sagt er sogleich: „ich fühle“, dann nach kurzer Zeit: „au, es

schmerzt!" Dabei tritt die Schmerzempfindung nicht nur auf der gestochenen Stelle auf, sondern bei schwächeren Stichen in einem Kreise rings um dieselbe; bei stärkeren Stichen empfindet die ganze Sohle einen heftigen Schmerz. Dies zeigt sich am deutlichsten bei Stichen zwischen beiden Ballen, doch deutlich auch in der Grube zwischen Ballen und Ferse. An den Ballen werden schwache Stiche gar nicht empfunden, etwas stärkere aber gleich als heftiger Schmerz, so dass also ein stufenweises Erhöhen des Schmerzes nicht erzeugt werden kann, wohl aber hängt an der ganzen Sohle, besonders aber zwischen beiden Ballen, von der Stärke des Stiches die Schnelligkeit ab, mit welcher die Schmerzempfinduxg eintritt. Bei schwächeren, aber doch schmerzhaften Stichen erfolgt sie langsam, bei stärkeren schneller. Zugleich mit ihr tritt auch die Reflexzuckung auf. Bei schwächeren Stichen in die Fusssohlen tritt nach etwa 2—3 Sekunden eine langsam sich vollziehende Dorsalflexion auf und ebenso träge geht der Fuss in die alte Stellung zurück; bei kräftigen Stichen dagegen treten fast augenblicklich eine oder mehrere starke Zuckungen in Dorsalflexion auf.

Kitzeln wird an beiden Sohlen deutlich empfunden; doch soll das Kitzelgefühl schwächer sein, als es in gesunden Tagen gewesen. Rechts tritt auf Kitzel auch Reflexzuckung auf.

Im Gegensatz zur starken Schmerzempfindung bei Nadelstichen, ist die elektrische Sensibilität an beiden Füssen fast vollständig geschwunden. An der Fusssohle werden die stärksten faradischen Ströme, die ich mit dem kleinen Gaiffe'schen Apparate erzielen kann, nicht empfunden. Weder trockene noch feuchte Elektroden, noch der elektrische Pinsel rufen auf der Haut eine andere Empfindung hervor als die Berührung eines festen Körpers, obgleich die darunter liegenden Muskeln in starke Contraction gerathen; diese Contraction wird dann allerdings auch empfunden. Auf dem Fussrücken wird der faradische Strom beiderseits nur entlang einer Linie empfunden, welche ungefähr dem Nerv. cutan. ped. dors int. entspricht. Auch die Unterschenkel fühlen medialwärts von der Tibia selbst nichts vom Pinsel, lateralwärts an den meisten Stellen, wenngleich schwach. Bemerkenswerth ist, dass auch keine Röthung der Haut nach Anwendung des elektrischen Pinsels sich zeigte.

Der Tastsinn lässt sich an den Füssen mittels des Weber'schen Zirkels nicht bestimmen, da immer störende Nachempfindungen sich geltend machten, sowohl an der Sohle wie am Rücken des Fusses. Wo ich eine Spitze aufsetze, meint Patient bisweilen drei zu empfinden. Dies erklärt er selbst damit, dass er, wenn die Spitzen schon abgenommen sind, immer noch glaubt sie zu fühlen. Die kleinste Distance, in welcher jede Zirkelspitze gesondert gefühlt wird, beträgt am Unter- und Oberschenkel links 52—55 Mm., rechts 100 bis 115, Bauch 100.

In den drei ulnaren Fingern der linken Hand giebt Patient an, beständig das prickelnde Gefühl zu haben, als habe er sich den Ellbogen gestossen — Ameisenkriechen; auch gewinne er, wenn er einen Gegenstand mit dieser Hand ergreife, keine so scharfe Vorstellung von der Beschaffenheit desselben, als wenn er es mit der rechten thue. Gefühlskreise an der linken Palma manus: Zeigefinger 7 Mm., Mittelfinger 8, 4. und 5. Finger 34. Ein Unterschied in der Feinheit der Empfindung an den verschiedenen Phalangen eines Fingers ist nicht vorhanden. An der rechten Hand ist der Ortsinn normal.

Kopf und Spitze der Stecknadel werden überall richtig angegeben mit Ausnahme des vorderen Theiles der Fusssohlen, der Palmarfläche der drei ulnaren Finger der linken Hand und der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels. An dieser Stelle wird bei Stichen Schmerz gefühlt und zwar heftiger als nach der Stärke des Stiches erwartet werden sollte, doch scheint er ihm nicht von einem spitzen Gegenstande herzurühren, er räth daher immer Kopf.

Der Temperatursinn erscheint überall, auch an der Fusssohle, normal; wenigstens werden Temperaturunterschiede, welche ich eben gerade nur erkennen kann, richtig angegeben.

Die Muskulatur ist schwach, in ruhiger Rückenlage des Patienten schlaff, die Wadenmuskulatur und der Quadriceps femoris schlotternd, links mehr als rechts. Links erscheint der Vastus externus deutlich atrophirt. Umfang des Oberschenkels 15 Ctm. oberhalb des oberen Randes der Patella rechts: 42,5 Ctm., links 41,5 (Mittelzahlen aus mehreren Messungen). Sehnenreflexe fehlen überall vollständig. Patient klagt über ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln, besonders in der Schenkelbeuge, schmerzhaftes Gefühl von Zusammenziehen unter den Rippen, das sich steigert, wenn er geht. Es tritt dann bald Athemnoth ein, „weil die Rippen zusammengepresst werden".

Wenn Patient ruhig auf dem Rücken liegt, genügt es, mit der Hand auf die Adductorengruppe des Oberschenkels kräftig hinaufzustreichen, um sie in Spannung zu versetzen; auch lässt dieser Krampf nur sehr allmälig nach. Wenn Patient auf dem Rücken liegt mit flectirten Unterschenkeln und lateralwärts angestützten Knieen, so erfolgt auf ein leises Klopfen auf die Adductoren eine unwillkürliche Adduction des Oberschenkels; beim Versuch des Patienten diese Bewegung zu verhindern, schwankt das Bein medial- und lateralwärts.

Wenn Patient sitzend die Ferse leicht auf den Boden stützt, begiebt sich der Fuss unwillkürlich aus Plantar- in Dorsalflexion. Wenn man den Quadriceps femoris mit der Kante der Hand schlägt, so stellt sich partielle Zuckung des Muskels ein, besonders an den beiden Rändern. Wenn man den lateralen Rand des Quadriceps femoris successive von oben herabschlägt, so erscheinen die aufeinanderfolgenden Zuckungen in Form einer Welle, deren Länge aber nach unten zunimmt, d. h. je mehr man nach unten aufschlägt, ein desto grösseres Längsstück des Muskels zuckt. Dieses Zucken beim Aufschlagen kann man noch an anderen Muskeln des Beines beobachten, sehr deutlich, namentlich an den Rändern des Gastrocnemius cum soleo. Wenn man einen

kräftigen Hautreiz auf den Oberschenkel applicirt durch Kratzen, Knipsen oder Kneifen, so tritt keine Contraction auf.

Die faradische Sensibilität der Muskeln scheint normal. Die faradische Contractilität anlangend, so konnte ich Contraction nur erzielen bei Reizung der Stellen, an welchen der Nerv in den Muskel tritt.

Kraftsinn. Wenn Patient den Rücken anlehnt, die Unterschenkel bis zum Knie unterstützt, mit frei herabhängenden Unterschenkeln sitzt, und man ihm dann ein mit Gewichten beschwertes Tuch an die Fusswurzel hängt und den so beschwerten Fuss heben lässt, so wird folgendes ermittelt. Wenn man anfangs mit 1260 Grm. beschwert, so wird eine Gewichtszunahme gefühlt bei Zufügen von 106 Grm. links, rechts erst bei Hinzufügen von 315 Grm. Die Verhältnisse sind also links 1260 : 1365 = ec. 25 : 27, rechts 1260 : 1575 = 25 : 31. — Die Kraft des Quadriceps femoris ist beiderseits beträchtlich gesunken. Patient kann bei der geringen Beschwerung der Fusswurzel mit russischen Pfunden = 1260 Grm. das Bein nicht vollständig strecken.

Beim Gehen sind die Kniee gewöhnlich etwas gebeugt, der Körper etwas nach vorn geneigt, Die Bewegungen sind massvoll, kein Schleudern der Beine; dagegen ist deutliches Schwanken zu beobachten, Patient droht bisweilen auf die rechte oder linke Seite zu fallen und begegnet dem dann durch stärkeres Spreizen des entsprechenden Beines. Der Gang erinnert somit an den eines Betrunkenen. Beim Umkehren zeigt sich das noch deutlicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen schwankt Patient anfangs so stark, dass er die Augen öffnen muss, beim zweiten oder dritten Versuch aber gelingt es ihm einige Minuten stehen zu bleiben. Wenn man den Patienten anweist, gewisse Punkte des Teppichs mit der Fussspitze zu berühren, so thut er es mit dem rechten Fuss ganz prompt, mit dem linken dagegen nicht ganz sicher.

Harnapparat. Patient kann den Harn stehend nur mit grossem Drängen und blos einige Tropfen entleeren, in hockender Stellung etwas mehr, doch entleert auch dann noch der Katheter eine beträchtliche Menge. Der Harn ist röthlich, übelriechend, aber klar und sauer, enthält kein Eiweiss. Penis und Hoden erscheinen normal. Patient giebt an, dass er wohl bisweilen wollüstige Gefühle, aber keine Erectionen habe. Digestionsapparat normal, Appetit vortrefflich, täglich ein Stuhl. Leber- und Milzdämpfung normal. Lungen und Herz zeigen nichts Abnormes. Pupillen eng, beiderseits gleich, Augenhintergrund normal; Patient liest bequem jede Schrift. Kein Strabismus. Schädel normal, Intelligenz gut. Keine Spuren von secundärer oder tertiärer Syphilis.

Aus dem Verlaufe der Krankheit verdient Folgendes hervorgehoben zu werden: Patient klagt beständig über kalte Füsse, er trägt zwei Paar dicke wollene Strümpfe und doch fühlen sich die Füsse immer kühl an und dabei trocken, sie schwitzen nie. Durch Reiben mit einem rauhen Tuche lässt sich nur sehr schwer nach langem Reiben Hautröthe erzielen; Patient

hat sich bisweilen die Haut förmlich abgescheuert, um Hautröthe hervorzubringen. Ferner hebe ich noch Folgendes hervor. Am 30. März 1878 machte mich Patient darauf aufmerksam, dass sein rechter Hoden über Nacht stark geschwollen sei. In der That ist der Hoden gut hühnereigross. Besonders die Epididymis ist stark vergrössert und erscheint so gross wie der ganze linke normale Hoden. Der geschwollene Hoden ist nur mässig hart, absolut nicht schmerzhaft, weder spontan noch auf Druck, ebenso ist der Samenstrang schmerzlos; am Penis nichts Abnormes zu entdecken. Patient weiss durchaus keine Ursache für die sonderbare Schwellung anzugeben; sein Befinden ist das gleiche wie an den vorhergehenden Tagen, nur findet er, dass heute seine Füsse ganz besonders kalt wären, und dass es ihm auf keine Weise gelinge, sie zu erwärmen. Der Hoden verkleinerte sich allmälig ohne jede Therapie und war nach anderthalb Monaten so gross wie der andere.

Am 18. Februar untersuchte ich die Sensibilität nochmals. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergiebt dasselbe Resultat wie bei der ersten Untersuchung.

Die faradische Sensibilität bleibt an der Fusssohle geschwunden. Auf dem Fussrücken ruft der Strom anfangs auch kein Gefühl hervor, wenn man aber zum 2. oder 3. Male mit der Elektrode an dieselbe Stelle zurückkehrt, so tritt die faradische Sensibilität an dieser Stelle auf. Nur der Raum zwischen 1. und 2. Metatarsus bleibt bis zuletzt gefühllos.

11. März. An der Fusssohle Alles beim Alten. Der faradische Strom wird am Fussrücken überall gefühlt, an manchen Stellen allerdings erst, wenn man zum zweiten Male hin kommt. Der Fussrücken zeigt beim Aufsetzen des Weber'schen Zirkels keine Nach- oder Mitempfindung mehr. Gefühlskreise 30 Mm., Zehen 17.

5. Juli 1879. Die Mit- und Nachempfindungen sind an beiden Fusssohlen in derselben Weise entwickelt wie vor einem Jahr. Am Fussrücken sind sie dagegen verschwunden, Raumsinn 22 Mm. Zirkelspitzen quer. An den ulnaren Fingern der linken Hand sind die Parästhesien vollständig verschwunden. Raumsinn Goldfinger 6 Mm., Kleinfinger 3 Mm.

7. Juli 1879. Der elektrische Pinsel ruft am Fussrücken stellweise keine, stellweise starke Schmerzen hervor, an der Sohle nur zwischen beiden Ballen rechts und und hier sehr stark, so dass starke Reflexzuckungen eintreten. Feuchte Elektroden dagegen werden, obgleich die unterliegenden Muskeln in starke Contraction versetzt werden, nicht gefühlt mit Ausnahme des medialen Fussrandes beiderseits.

Die Behandlung begann mit einer kräftigen Schmierkur von 4 Wochen bis zur beginnenden Salivation, und bestand später hauptsächlich aus Vollbädern und constantem Strom an der Wirbelsäule, Abreibungen der Beine mit

wollenem Tuch. Im Sommer Eisenbäder in Schelesnowodsk im Kaukasus, im Herbst und Winter wieder Bäder und Elektricität. Bedeutende Besserung sowohl des subjectiven Befundes als auch des Ganges; weit geringeres Schwanken.

Fall II. Dieser betrifft einen 34jährigen hebräischen Kaufmann, welcher wahrscheinlich schon mehrere Jahre an Tabes leidet, ohne Verlust der Patellarsehnenreflexe; er verlor diese erst im letzten Monat der Beobachtung. Ich habe den Fall schon einmal*) ausführlich beschrieben und werde jetzt nur dasjenige ausführlicher mittheilen, was im Vergleiche mit dem ersten interessant erscheint.

Status praesens vom 10. — 12. Juli 1878.

Patient litt an verschiedenerlei Parästhesieen, vorübergehendem umschriebenem Hitze- und Kältegefühl, Ameisenkriechen, durchschiessenden Schmerzen namentlich des Nachts, Diplopie, häufigen Harndrang, Impotenz, rasch schwindenden Erectionen. Abnorm starke faradische Erregbarkeit einzelner Muskelnerven, rasches Ermüden der Muskeln des Beines. Patellarreflex fehlend, Plantarhautreflex kräftig. Keine Spur von Ataxie und Romberg'schem Symptom.

Die faradische Schmerzempfindung ist insofern interessant, als physiologisch gleichwerthige Stellen der Haut z. B. des Fussrückens sehr verschiedene Sensibilität zeigen. Auf dem rechten Fussrücken wurde bei starken faradischen Strömen auf dem Knöchel der grossen Zehe, zwischen dem 1. und 2. Metatarsus nichts empfunden, zwischen dem 3. und 4. Metatarsus dagegen starker Schmerz. Am linken Fussrücken, am Malleolus ext., am Köpfchen des 5. Metatarsusknochens und am Os naviculare war keine Empfindung des Stromes, zu beiden Seiten des letzteren Punktes nur eine kaum merkbare Empfindung vorhanden, während die Gegend am Fussgelenk sowie am äusseren Rande des Fusses bis zum Köpfchen des 5. Metatarsus ein wenig schmerzhaft und endlich die Partie der Zehen sowie auf dem Vordertheil der vier ersten Metatarsusknochen sehr schmerzhaft war. Die beiden Fusssohlen verhielten sich genau wie im Fall I.: Die stärksten Ströme erregten keine Spur von Empfindung auf der Haut, obgleich die darunter liegenden Muskeln in starke Contraction versetzt werden. Dabei werden sowohl an den Sohlen wie dem Fussrücken Schmerzen, mit der Spitze der Stecknadel erzeugt, normal empfunden und der Raumsinn ist durchaus normal.

Noch auf ein Symptom möchte ich aufmerksam machen. Etwa 2 Wochen vor Aufnahme des Status praesens fehlte zwar rechts der Patellarreflex voll-

*) St. Petersburger med. Wochenschrift 1878 p. 379.

ständig, links dagegen war er nach einigem Klopfen noch hervorzurufen; dabei giebt Patient an, bei jedem Schlage einen stechenden Schmerz in der linken Bauchgegend zu fühlen, an einer Stelle, an welcher er fast beständig ein intensives Gefühl von Brennen hatte. Doch waren diese Stiche bei späteren Untersuchungen nicht mehr hervorzurufen.

Ein vasomotorisches Symptom dieses Falles beobachtete ich erst nach der Veröffentlichung desselben.

Patient hatte mir schon mehrfach geklagt, dass sich häufig bei ihm Blutblasen im Munde bildeten, doch platzten sie so rasch, dass ich sie nicht zu Gesicht bekam. Nur einmal sah ich grössere Schleimhautfetzen an der Stelle, an welcher die Blase gesessen (an der Uvula) und ein ander Mal sah ich sie noch stehend; am Boden der Mundhöhle links etwa 1 Ctm. hinter dem Zungenbändchen war die Schleimhaut durch ein Blutextravasat erhoben und stellte eine Geschwulst dar von der Grösse einer Haselnuss. Nach dem Anstechen floss dunkles Blut heraus und die Schleimhaut fiel zusammen. Etwa ein halbes Jahr lang trat diese Erscheinung ab und zu auf, jetzt hat sie sich schon seit einem Jahre nicht gezeigt. Den Samen des Patienten endlich habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt auf Samenfäden zu untersuchen, weil seine Frau sich wegen Sterilität in meiner Behandlung befand. Ich habe trotz häufiger genauer Untersuchung des frischen Samens sowie auch des durch Pollutionen entleerten Samens niemals eine Spur von Samenfäden finden können.

Dass die beiden Fälle tabische sind, ist wohl unzweifelhaft, doch sind im ersteren schon die Seitenstränge afficirt, denn es macht sich an den Beinen stellweise Muskelspannung geltend, im Uebrigen aber sind alle Symptome rein tabische. Besonders aufmerksam möchte ich machen auf Folgendes:

1. Die vasomotorischen Symptome in beiden Fällen. Soviel ich weiss sind solche noch nicht bei Tabes beschrieben worden. Hierher rechne ich die von Erb*) allerdings schon erwähnte beständige Kühle der unteren Extremitäten, was offenbar auf einen Krampf der Gefässringmuskeln beruht oder schwacher Erregbarkeit der gefässerweiternden Nerven oder auf beiden Umständen zusammen, womit auch stimmt, dass der elektrische Pinsel an den Beinen keine Röthung hervorruft. So mag denn auch das plötzliche, scheinbar völlig unmotivirte, vollkommen schmerzlose Schwellen des einen Hodens theilweise durch collaterale Hyperämie erklärt werden, denn es wird angegeben, dass an dem Tage die Beine ganz besonders kühl waren und auf keine Weise erwärmt werden konnten. Doch ist dies

*) Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1876, II. p. 187.

allein natürlich nicht im Stande die Erscheinung aufzuklären, es muss noch eine Schwäche, Parese der Vasoconstrictoren des linken Hodens angenommen werden, so dass die Gefässe beim verstärkten Anprall des Blutes sich auf's äusserste ausdehnten. Oder aber es könnte auch angenommen werden, dass die gefässerweiternden Centren dieses Körpertheils im Rückenmark durch Reizung dieser oder durch Lähmung der Vasoconstrictoren ein Uebergewicht über diese letzteren gewonnen, wodurch dann eine starke Erweiterung aller Gefässe dieses Hodens und so eine Vergrösserung desselben erzielt wurde, welche bei veränderten Reizzuständen des Rückenmarks allmälig wieder normalem Verhaltem Platz machte. Dieselbe Erklärung muss für die Blutaustritte unter die Mundschleimhaut in Fall II. geltend gemacht werden, nur dass hier eine vollständige Lähmung der Vasoconstrictoren an einer beschränkten Stelle eines Gefässes angenommen werden muss. Es muss sich das Gefäss dann an dieser Stelle immer mehr ausweiten, bis das Blut entweder durch die Poren desselben heraustritt oder das Gefäss platzt. Das ausgetretene Blut drückt dann das Gefäss wieder zusammen und beendet so den Blutaustritt. Durch die Mitbetheiligung der vasomotorichen Centren des Rückenmarks werden uns die Degenerationen der Organe in den späteren Stadien der Tabes verständlich, die Atrophieen, die Impotenz etc. Auch die im zweiten Falle beobachtete

2. Abwesenheit von Samenkörperchen im Samen gehört hierher. Auch dieses Symptom ist nur wenig beobachtet worden. Erb*) erwähnt nur der Impotenz in Folge von fehlender Erection. Unser Fall zeigt, dass schon im ersten Stadium der Krankheit auch die Samenfäden fehlen können. Hier wird wieder aller Wahrscheinlichkeit nach Lähmung oder Parese der gefässerweiternden Centren des Rückenmarks und dadurch veranlasstes Uebergewicht der Vasoconstrictoren der Hodengefässe als Ursache für die Degeneration der Hoden angeschuldigt werden müssen. Es ist also auch hier, wie ich schon an anderem Orte**) ausgeführt habe, durchaus nicht nöthig, auf die so sehr räthselhaften und problematischen „trophischen" Nerven zu recurriren. Je vollständiger die Ausschaltung der gefässerweiternden Nerven, desto grösser das Uebergewicht der Vasoconstrictoren und demgemäss um so grösser die Atrophie, denn die auf's äusserste

*) Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1876, II. p. 187.

**) M. Buch, Klinische Prüfung der Frage von den gefässerweiternden Nerven und den peripheren vasomotorischen Centren. St. Petersburger med. Wochenschrift 1879. No. 12 und 13.

verengten Gefässe können dem Organe nicht mehr das nöthige Ernährungsmaterial zuführen; die gefässerweiternden und trophischen Nerven sind also identisch.

Weiter ist bemerkenswerth im Fall II

3. Das späte Schwinden der Patellarsehnenreflexe, nach 7—10jähriger Dauer und im Fall I

4. die sehr deutliche Abhängigkeit der Reflexzeit von der Reizstärke. Wundt*) stellt dieselbe für normale Verhältnisse in Abrede; doch scheint er mir sich selbst zu widersprechen, wenn er auf einer Stelle (p. 767) von der Reflexzuckung sagt: „Zugleich ist die Zeit, welche die Leitung durch das Rückenmark, also von der sensiblen bis zur motorischen Nervenwurzel, beansprucht, unabhängig von der Reizstärke", etwas weiter dagegen (p. 768) über denselben Gegenstand äussert: „Fassen wir auch hier den Vorgang als eine Auslösung von Spannkräften auf, so werden wir annehmen müssen, dass bei den Uebertragungsvorgängen innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks die hemmenden Kräfte sehr beträchtlich sind, und dass daher die durch den peripherischen Reiz vergrösserte Molekularspannung längere Zeit anwachsen muss, bis sie lebendige Kraft auslöst". Mir scheint, je grösser der Reiz ist, um so rascher muss die Molecularspannung wachsen, um so rascher die hemmenden Kräfte besiegen und lebendige Kraft auslösen. Es müsste also nach dieser letzten Aeusserung die Reflexzeit gerade abhängig sein von der Reizstärke. Zu diesen Resultaten führten auch die Untersuchungen von J. Rosenthal**); er fand, dass Reflexzeit und Reizstärke in umgekehrtem Verhältnisse zu einander stehen.

In unserem (I.) Falle traten Schmerzempfindung und Reflexe zu gleicher Zeit auf, bei schwächeren Stichen beide verspätet; je stärker die Reizung, desto rascher erfolgte Schmerz und Reflex und bei sehr starken Stichen momentan. Auch hier war es wie bei Naunyn***) nur der Fuss, welcher das Phänomen der verspäteten Empfindung bot. Ob aber die erste Empfindung eine schwache Schmerzempfindung war, wie in Naunyn's Fällen oder eine Tast-

---

*) Lehrbuch d. Physiologie. Stuttgart 1878. p. 767.

**) Auszug aus dem Monatsbericht d. Königl. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin, 6. Febr. 1873 p. 105. Ferner Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen, Sitzung am 10. Mai 1875.

***) Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 23. p. 414.

empfindung wie bei Remak*), kann ich nicht entscheiden, da ich nicht darauf geachtet habe. Die zweite erschien aber wie bei Remak immer ungebührlich stark und rief immer Mitempfindungen hervor, bei stärkeren Stichen ein heftiges Brennen in der ganzen Sohle; die Ausbreitung der Mitempfindung stand in geradem Verhältnisse zu der Stärke des Stiches.

Der Umstand, dass Reflex und Schmerz immer zu gleicher Zeit auftreten, scheint mir dafür zu sprechen, dass in unserem Fall der Reiz immer erst den Umweg über das Gehirn machen muss, um Reflexe auszulösen. Wenn man annimmt, dass die Widerstände im spinalen Reflexbogen stark erhöht sind, oder dieser ganz functionsunfähig, dabei aber auch der Leitungswiderstand der grauen Substanz etwa durch Verschmälerung des Leitungsweges bedeutend erhöht, dann wird alles leicht verständlich. Die ganze Reizquantität ist jetzt genöthigt zum Gehirn zu gehen, während in physiologischem Zustande ein Theil des Reizes auf den Reflexbogen abgeleitet wird. Es muss also eine unverhältnissmässig grosse Reizmenge im Gehirn anlangen und eine eben solche Schmerzempfindung hervorrufen. Der Reiz ist so gross, dass er nicht nur die motorischen Centren mit starken Reizen versieht (verstärkte Reflexe), sondern auch auf andere benachbarte sensible Centren überspringt (Irradiation). Durch die Erhöhung des Leitungswiderstandes erklärt sich, dass Reize, die unter normalen Verhältnissen schon genügen, eine Empfindung hervorzurufen, jetzt trotz der ungetheilten Leitung nicht ausreichend sind, während ausreichende Reize einmal erst verspätet zur Empfindung gelangen und dann noch eine Zeit lang nachfliessen (Nachempfindung). Mehrere nicht ausreichende Reize können, wie man in Posit. 5 sieht, sich summiren und eine Empfindung hervorrufen.

Das erwähnte Verhältniss zwischen Reflexzeit und Eintritt der Schmerzempfindung einerseits und der Reizstärke andererseits, ist bei Tabes dorsalis noch nicht beschrieben worden. Remak wie Hertzberg**) sahen zwar ein mit dem Eintreten der Nachempfindung parallel gehendes verspätetes Eintreten der Reflexe, nicht aber eine Abhängigkeit der Verspätungsdauer von der Reizstärke. Naunyn erwähnt ausdrücklich, dass Reflexe und Doppelempfindung in seinen Fällen nichts mit einander zu thun hatten. Erb***) hat die Verlangsamung der Schmerzleitung ziemlich häufig beobachtet, manchmal auch

*) Jahresbericht d. ges. Medicin 1875. II. 105.
**) Citirt bei Naunyn a. a. O.
***) D. Archiv f. klin. Medicin. 24 p. 1.

dieselben complicirt mit Hyperalgesie bei Anästhesie der Tasteindrücke, z. B. Fall 54, erwähnt aber nicht des Verhaltens der Reflexe.

Weiter berührt uns

5. das Verhalten der faradoelektrischen Sensibilität. Drosdoff*) hat gefunden, dass die faradoelektrische Sensibilität schon in frühen Stadien der Tabes am ganzen Körper stark abnehme. Meine beiden Fälle zeigen nun das merkwürdige Verhalten, dass an den Händen und Füssen, den beiden Orten, an welchen ich untersucht habe, die Abnahme der faradischen Sensibilität fleckweise beobachtet wird, derart, dass z. B. zwischen erstem und zweitem Metatarsus gar keine Empfindung des Stromes hervorgerufen werden kann, zwischen dem zweiten und dritten Metatarsus desselben Fusses dagegen bei derselben Stromstärke starker Schmerz gefühlt wird etc. Ich möchte empfehlen in frischeren Fällen von Tabes dorsalis die Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten zu wenden. Im I. Falle war faradische Sensibilität an beiden Füssen nur entlang eines Streifens, entsprechend dem Nerv. cutan. ped. dors. int. hervorzurufen; der übrige ganze Fuss fühlte nichts. Später änderte sich dieses etwas, wenn man dann in derselben Sitzung zum zweiten oder dritten Male auf dieselbe, anfangs unempfindliche Stelle zurückkehrte, wurde sie dann empfindlicher, was wahrscheinlich, wie schon erwähnt, auf Nacherregung und dann Summation der Reize beruht. Nach anderthalbjähriger Behandlung und bedeutender Besserung des Patienten zeigte der Fuss ungefähr dasselbe faradische Verhalten wie in dem II. Falle.

6. Incongruenz der mechanischen und faradischen Schmerzerregbarkeit. Die letztere war in beiden Fällen an der Fusssohle vollständig vernichtet, die erstere dagegen, die Reaction auf Nadelstiche, im I. Fall erhöht, im II. Falle normal.

---

*) Citirt bei Erb a. selb. O.

V.

Psychosen bei Ergotismus.*)

Von

Dr. **Fritz Siemens,**

II. Arzt der Heil-Anstalt bei Marburg.

Eine im Allgemeinen seltene epidemische Krankheit, der Ergotismus spasmodicus oder die Kriebelkrankheit, ist im Herbst vorigen Jahres wieder in der hiesigen Provinz aufgetreten, und zwar hauptsächlich im Frankenberger Kreise in Hessen. Sie hat sich bis in's Waldeck'sche hinein erstreckt. Erst im Jahre 1855 und 1856 wurde unsere Provinz von dieser Krankheit heimgesucht, damals war es die Marburger Gegend, in welcher die meisten Erkrankungen vorkamen. Diese Epidemie von 1856 ist von Th. O. Heusinger**) ausführlich beschrieben worden.

Nach den brieflichen Mittheilungen des Herrn Collegen Dr. Heinemann zu Frankenberg an den Verfasser trat die jetzige Epidemie im vorigen Jahre gleich nach der Roggenernte auf und ist bis jetzt noch nicht erloschen. Sie herrschte in etwa einem Dutzend Dörfern mit ungefähr 2500 Einwohnern; unter diesen sind weit über 500 Erkrankungsfälle vorgekommen. Viele Todesfälle haben stattgefunden. Die Krankheit befällt Männer, Weiber und Kinder jeden Alters, mit Ausnahme der Säuglinge. Das Kindesalter stellt im Allgemeinen das grösste Contingent, entsprechend der grösseren Empfäng-

*) Ein Theil des Inhalts dieser Abhandlung wurde am 11. Februar 1880 im ärztlichen Verein zu Marburg vorgetragen.

**) Studien über den Ergotismus, Marburg 1856. Enthält eine sehr eingehende Berücksichtigung der Literatur.

lichkeit des kindlichen Organismus für narcotische Gifte.*) Die Krankheit sucht meist arme oder doch minder begüterte Familien heim, welche ihr Korn nicht sorgfältig reinigen; sie können sich theils aus Indolenz, theils aus Sparsamkeit, weil dabei viel verloren geht, nicht dazu entschliessen. Aerztliche Hülfe wird bei diesen Leuten erst spät nachgesucht, mangelnde Pflege ist überall vorhanden, daher wohl auch die grosse Mortalität. — Der Procentsatz des Mutterkorns im Roggen ist verschieden, der grösste soll ungefähr 9 pCt. des Getreides betragen haben. Die meist arme, wenig intelligente und der Aufklärung sehr schwer zugängliche Landbevölkerung hier in Hessen ist gewöhnlich nicht davon zu überzeugen, dass die Krankheit vom schlechten Korn herrührt, die Gründe dafür werde ich später noch berühren. Viele sind auch zu arm, um sich anderes Brod zu kaufen, und so wird der Nothstand wohl so lange dauern, bis alles schlechte Korn verzehrt ist.

Genaue Zahlen und Daten über die Epidemie zu geben, dazu ist der Verfasser nicht in der Lage; er muss das den Collegen überlassen, welche am Orte der Epidemie wirkten, sowie den berufenen amtlichen Organen der Sanitätspolizei. Ebenso wenig bin ich im Stande anzugeben, ob und was von Seiten der Letzteren für Vorschläge zur Bekämpfung der Epidemie gemacht, und welche Massnahmen zur Beseitigung des wirklichen Nothstandes etwa getroffen wurden.

In der vorliegenden Abhandlung sollen speciell nur die Fälle von Ergotismus, welche mit vorwiegender Betheiligung der Organe der psychischen Functionen einhergingen, behandelt werden. Störungen der psychischen Functionen sind, wie schon aus früheren Epidemien bekannt,**) sehr häufig beim Ergotismus. Der Symptomencomplex dieser Krankheit setzt sich bekanntlich zusammen aus Anomalien des Digestionstractus, des Circulationsapparates und des cerebrospinalen Nervensystems. Man findet in den Schilderungen aus früherer Zeit ausser den mehr passageren nervösen Symptomen — wie Schwindel, Angstgefühl, Zustand von Trunkenheit, Augen-Flimmern und -Flackern, Ohrensausen, Sehstörungen schwerer Art bis zur Amaurose, Taubheit, cutaner Anästhesie, Parästhesien verschiedener Art, Zuckungen und Tetanus einzelner Muskelgruppen bis zu allgemeinen Convulsionen

*) Vergl. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I.

**) Die ausführliche Citirung der ziemlich umfangreichen Literatur kann ich hier wohl sparen.

mit dem Charakter der echten Epilepsie, Catalepsie, Sprachhäsitationen, andere Lähmungen motorischer Art — auch längere Störungen der Geistesthätigkeit beschrieben. Anhaltendes stilles, mürrisches Wesen, sich steigernd bis zur Melancholie mit Taedium vitae, Angst, Anfälle von Tobsucht, auch solche, welche sich an einen Krampfanfall anschliessen, Grössenwahn, sodann besonders häufig Verlust des Gedächtnisses, speciell der letzten Vergangenheit, und Blödsinn, welcher entweder wieder heilt oder in Marasmus und Tod übergeht, werden vielfach beschrieben und angeführt. Genauere klinische Beobachtungen dieser Psychosen, insbesondere solche, welche von Fachleuten gemacht sind, existiren jedoch, wie es scheint, in der Literatur bis dato nicht.

Wie viel Fälle von ausgesprochener Psychose in der jetzigen Epidemie vorgekommen sind, kann diesseits nicht angegeben werden. Symptome von Seiten des Centralnervensystems finden sich ja bei jeder Ergotinvergiftung; es können nur solche Fälle hier Platz finden, bei denen die Störungen der psychischen Functionen prävalirten.

Bereits im November 1879 berichtete Dr. Heinemann von vier Psychosefällen. Einen von diesen nahmen wir in die Irrenanstalt auf; auf ihn werde ich weiter unten ausführlich zurückkommen (Beobachtung I.). Der zweite Fall blieb angeblich ohne Behandlung, die übrigen Beiden wurden von Dr. Heinemann Vater und Sohn behandelt. Der erste der letzterwähnten Fälle betraf ein junges Mädchen von 16 Jahren, der zweite eine Frau von 40 Jahren. Die ersten Spuren geistiger Erkrankung traten bei diesen Patienten erst mit dem Nachlass der Krampferscheinungen auf. Bei dem Mädchen machte die Krankheit die Erscheinungen der Melancholie und bei der Frau die des Blödsinns mit tobsuchtsähnlichen Anfällen untermischt. Diese Frau, eine sonst ziemlich intelligente Person, ging, nachdem die ersten Tage in Aufregung und Schlaflosigkeit verbracht waren, mit schlotternden und hängenden Armen, vornübergebeugtem Körper und völlig stumpfsinnigem Gesichtsausdruck umher, verstand die gewöhnlichsten Fragen nicht und antwortete mit unarticulirten Lauten, so dass die Erscheinungen des Blödsinns ausgebildet schienen. Zwischendurch wurde sie dann aufgeregter, beruhigte sich aber bald und verfiel wieder in den geschilderten Zustand. Beide Psychosen verliefen in etwa 4 Wochen und sind völlig geheilt. Auch im Winter und im Frühjahr 1880 kamen noch viele Fälle von Psychose vor, von denen noch 10 in die Anstalt aufgenommen wurden.

Eine interessante Erscheinung beobachte Dr. Heinemann bei einem sechsjährigen Knaben. Derselbe litt ebenfalls an der Krank-

heit und bot eines Tages die Erscheinungen der Hydrophobie dar. Er litt quälenden Durst, aber bei dem Versuche zu trinken, ja später schon beim Darreichen des Gefässes mit Wasser, verfiel er in Krämpfe. Dieser Zustand dauerte fast zwei Tage, besserte sich dann und der Kranke genas wieder. — Eine eigenthümliche Beobachtung ist bei der Krankheit die Angst mancher Patienten vor dem Verrücktwerden; es kamen viele und darunter kräftige junge Leute zum Arzt und baten, ihnen zu helfen, „da es ihnen so im Kopfe sei, als sollten sie jeden Augenblick den Verstand verlieren.“ —

Von den 11 bis Ende Mai in die Irrenheilanstalt aufgenommenen Kranken waren 6 männliche, 5 weibliche, im Alter von 11 bis 50 Jahren. Ein Fall (eine Frau) hatte ein ganz eigenartiges Krankheitsbild, welches ich zunächst beschreiben werde. Die andern 10 Fälle sahen sich mehr oder weniger ähnlich und boten im Allgemeinen mehr die Erscheinungen des Stupors mit Krämpfen dar, zeigten aber dabei so viele interessante Nebensymptome und Einzelheiten, dass eine genauere klinische Analyse auch dieser Fälle um so mehr gerechtfertigt erscheint, als sich in den psychiatrischen Fachschriften noch fast nichts über diesen Gegenstand vorfindet.

Beobachtung I.

Der vorerwähnte erste Fall betraf eine ledige 30jährige Frauensperson Cath. R. aus Geismar, Kreis Frankenberg, von gesunden Eltern stammend, normal gebildet und entwickelt, von guter Intelligenz und früher stets gesund. Sie war seit ihrem 17. Jahre regelmässig menstruirt gewesen, die Menses hatten während des Ergotismus spasmodicus, an welchem sie Mitte September vorigen Jahres erkrankte, cessirt. Die Kriebelkrankheit dauerte bei ihr etwa drei Wochen, die Krampferscheinungen waren nur leicht, auf Hände und Füsse beschränkt und die Schmerzen nicht so arg gewesen. Die Sensibilität war stets ungestört, die Pupillen sollen meist etwas verengert gewesen sein. Leichtes Zittern und schwankender Gang bestand noch nach Aufhören der Krämpfe. Der Appetit war stets gut, der Stuhl meist etwas angehalten.

Der Eintritt der geistigen Störung wurde am 19. October von den Angehörigen bemerkt, nachdem, wie erwähnt, die Krampferscheinungen verschwunden waren. Eine vortreffliche Beschreibung dieses Anfangszustandes hat die intelligente Kranke nach ihrer Genesung selbst aufgezeichnet. Dieselbe lautet: „Eine Woche ging ich so schwindlich da rum und meinte, ich machte Alles verkehrt, aber ich schwieg immer stille und sprach zu Niemand nichts, und das ging gut bis den Sonnabend (19. October), des Nachts, da hätte ich gern gesungen das Lied: ‚Held aus Davids Stamm‘. Da denk ich: Du ziehst dich an und gehst in die Kirche, ob Du das fertig bringst, dann wird Dir wohl anders werden. Wie ich in die Kirche kam, da

war das Lied angeschrieben: ‚Held aus Davids Stamm'. Da war ich sehr froh, denn ich machte mir immer so schwere Gedanken wegen einer Beleidigung von meiner ältesten Schwester; aber Alles, was ich vornahm seit der Nacht, dass ich so irre war, das fiel gut aus. Da dachte ich: Du möchtest doch wohl wissen, ob Du in den Himmel kämest, und da wollte ich mich ganz von der Welt abtrennen, mich über gar nichts mehr ärgern, und wurde so schwermüthig, dass ich nicht mehr ruhig sein konnte. — Von der Nacht an war es immer so helle um mich herum und ich habe immer gepredigt wie ein Pfarrer, ich weiss noch, wenn die Leute um mich herum standen, dass die sprachen, wie ich das wohl fertig brächte, aber mir war es gar nichts. Wie ich in die Anstalt gekommen bin, dass sie mich aus unserm Hause holten, da war mein fester Gedanke, sie wollten mich daheim in den Teich bringen und mich ertränken, da war ich schon so weit in die Höh' gegangen, dass ich gern sterben wollte. Vorher, wie ich zum Fenster bin naus gesprungen, da kam es mir vor, als wenn mich unsre Leute todt schlagen wollten, ich sprach aber: so kein Sünder bin ich nicht, ich brauch noch nicht zu sterben." —

Wie aus dem Vorigen ersichtlich, war die Kranke zu Haus sehr erregt und laut, predigte, hatte Angst und abnorme Lichtempfindungen, andrerseits zuweilen gehobenes Selbstgefühl. In einem Angstanfall sprang sie aus dem Fenster ihrer Wohnung heraus (23. October). Sie zog sich durch den Sturz eine linksseitige Luxatio femoris ischiadica zu, welche am andern Morgen in der Chloroformnarcose von Dr. Heinemann eingerichtet wurde.

Am 26. October wurde die Kranke in die hiesige Heilanstalt aufgenommen und sofort auf der klinischen Abtheilung zu Bett gebracht. Sie ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Person, ohne Exantheme oder Oedeme, in der Gegend des linken Trochanter verschiedene blaue Flecke. Die Hautfarbe hat einen deutlichen Stich in's Gelbliche. Die Hände stark schwielig von fleissiger Arbeit. Motilität überall ungestört, das linke Hüftgelenk in normaler Stellung, beweglich, anscheinend ohne Schmerzen. Sensibilität überall intact. Schädel rund, nicht unsymmetrisch, Pupillen etwas erweitert, die rechte etwas weiter als die linke. Von Seiten des Respirationsapparats keine Störung, am Herzen ein leises systolisches Blutgeräusch über den Klappen. Puls etwas beschleunigt, hohe Welle, dicrot, weich. Abdominalorgane objectiv normal, Appetit gut, Stuhl angehalten. Körpergewicht 112 Pfd. Die Messung der Temperatur ergab am 27. October Abends 38,6, am 28. Morgens 38,5, Mittags 39,1 und Abends 39,0, am 29. Morgens 37,5, von da ab normale Temperaturen. Mittelst des Sphygmographen wurden am 27. bei 38,5 Temp. Pulsbilder mit sehr herabgesetzter Spannung gewonnen, welche sich von anderen Fiebercurven nicht wesentlich unterscheiden. (Andere, zum Theil sehr interessante sphygmographische Beobachtungen werden weiter unten mitgetheilt werden.) Für das Fieber ergab die physikalische Untersuchung keine objectiven Befunde in innern Organen; man wird vielleicht die Resorption der durch die Luxation gesetzten Exsudate als Ursache ansprechen müssen. Zu derselben Zeit (27. October) traten die Menses wieder ein und blieben von da ab regelmässig.

Das psychische Verhalten der Kranken war bei uns folgendes. Den ersten Tag wälzte sich die Kranke viel im Bette umher, gab zuweilen leidlich besonnene Antworten, meist aber predigte sie, machte unverständliche Bewegungen mit Kopf und Händen und ihre Miene drückte bald Verzückung und Freude, bald Unmuth und Aengstlichkeit aus. Die erste Nacht schlief sie mit 2,0 Chloral ruhig. Am 27. im Wesentlichen dasselbe Verhalten, die Kranke isst ziemlich viel, nimmt auch etwas Wein. Nachts kein Schlafmittel mehr. Am 28. wurde ihre Miene finsterer, die Aeusserungen geschahen sparsamer und das Verhalten wechselt zwischen Zuständen verzückten Affects und plötzlichen wie impulsiven Handlungen; dazwischen Ausrufe wie: Ach du lieber Gott, welche auf Angst schliessen lassen. Zuweilen mussten sexuelle Vorstellungen im Spiele sein, denn die Kranke griff sich wiederholt in unserer Gegenwart mit der Hand an die Genitalien, wobei sie sich entblösste. Sie wurde nun immer unruhiger, besonders Nachts, stand auf, drehte sich im Kreise herum, liess sich auf den Boden fallen und vollführte ähnliche ungereimte Handlungen. Am 31. October noch immer meist verschlossener Gesichtsausdruck, die Nahrung muss mit dem Löffel gereicht werden und ist schwer einzubringen. Dazwischen wieder verzückte Gesichter; auch die Griffe an die Genitalien wiederholen sich. Am 2. November muss wegen Urinretention der Catheter angewendet werden; es werden ca. 1500 Ccm. normalen Urins entleert. Vom 4. November ab wird die Kranke ruhiger, dann rasch geistig klarer, nur blieb noch einige Tage eine gewisse Unsicherheit und Aengstlichkeit zurück, sie weiss nicht recht, wo sie ist, wesshalb sie da ist und was mit ihr weiter geschehen soll. Auch dieser Zustand bessert sich, die Kranke wird freier im Sensorium und ist bald eine fleissige, heitere und dankbare Reconvalescentin. Von grossem Interesse sind die Berichte, welche sie von ihren geistigen Erlebnissen macht. „Ich will Ihnen beschreiben, wie es in meinem Kopf gewesen ist: die Pracht kann ich Ihnen gar nicht sagen, und alle Stimmen habe ich gehört; einmal kam es mir sogar vor, wie der Schächer am Kreuz ist selig geworden, es ist gar nicht zu denken, was mir alles vorgekommen ist. Einmal war es mir als wenn die Welt sollte mit Feuer verloren gehen und ich könnte sie retten: das kam mir nämlich vor als wenn die ganze Pracht, die ich mir dachte, alle in so ein kleines Kästchen käme und ich müsste damit durch die Luft und dann wär bei Frankenberg ein Wasser, da könnte ich wieder Alles gut drin machen. Dass ich von der Welt nichts hab gewusst, können Sie sich denken, denn der Kopf war mir reinweg auseinander". Die abnormen Sinnesempfindungen hielten jedoch noch länger an. Sie sagt noch am 12. November: „Wenn ich so daliege im Bett, auch wohl, wenn ich auf bin, wird es mir immer so hell im Kopf und um mich herum, und dann sehe ich Alles voll Blumen, und die Geister und Alles, was ich früher gelernt und erfahren habe, kommt mir vor und es ist mir dabei immer, als ob das in dem linken Bein da sässe; es zieht mir in dem Bein von oben herab bis in's Knie, und es ist mir, als ob die Helligkeit und die schönen Erscheinungen von dem Bein ausgingen".

In dem luxirt gewesenen Bein bestand noch eine Zeit lang objectiv etwas Spannung und geringe Schmerzhaftigkeit der Muskeln, welche später verschwand. — Die Pupillen sind jetzt gleich und normal weit. Das Körpergewicht hob sich in einigen Wochen auf 139 Pfd., also um 27 Pfd. Die Kranke wurde am 20. Januar 1880 als genesen entlassen.

Ueberblickt man das ganze Bild dieser Psychose und vergleicht es mit den landläufigen klinischen Formen der frischen, acut verlaufenden Seelenstörungen, so findet man, dass es nur passt in die Rubrik der toxischen Psychosen. Der ganze stürmische Verlauf, das Ueberwiegen der Hallucinationen, besonders des Gesichts, der ungewöhnliche Affect der Verzückung, welcher Anfangs mit dem der Beängstigung wechselt, später aber vorherrscht, endlich das ätiologische Moment deuten auf eine Vergiftung des Gehirns hin, und zwar auf die Wirkung eines narcotischen Giftes. Im Gefolge der Einwirkung der Narcotica auf das menschlische Nervensystem sind Zustände von Verzückung, Hallucinationen von überschwänglich schönen Dingen, glänzenden herrlichen Blumen, himmlischen Gegenden, phantastisch schwebenden Gestalten u. s. w. etwas Bekanntes, wie beim Opium, Haschisch u. A. Aehnliches ist kürzlich noch von Kowalewsky bei einer Psychose in Folge von Atropingebrauch ausführlich beschrieben worden.*) Auch der Schwindel und die Angst findet sich bei den meisten toxischen Psychosen, meist im Anfang, seltener im weiteren Verlauf. Endlich unterstützt der rasche Eintritt der Genesung nach dem Aufhören der Schädlichkeit, ohne dass irgend ein Arzneimittel angewendet worden wäre, die Diagnose.

Als Ursache dieses Leidens kann man nur dasselbe schädliche Agens betrachten, welches — im Verlaufe einer Epidemie — auch bei unserer Patientin die der Psychose unmittelbar vorhergehende Krankheit, die Kriebelkrankheit, verursacht hat, nämlich das mit dem Brod genossene Mutterkorn. Ein anderes Gift, welches auf die Kranke eingewirkt haben könnte, ist nicht nachgewiesen.

Man muss also annehmen, dass Kriebelkrankheit und Psychose bei unserer Kranken Theile desselben Ganzen sind, und man steht dann vor der merkwürdigen Beobachtung, dass die mehr peripherischen Erscheinungen der nervösen Störung sich bereits wieder verloren hatten, als die rein centralen Symptome in der geschilderten

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXVI. H. 4.

Heftigkeit auftraten, ohne mit irgend einem Zeichen an die Kriebelkrankheit zu erinnern. Es sieht das fast wie eine cumulative Wirkung des Giftes auf's Centralorgan aus. Vielleicht ist auch die Deutung richtig, dass die Noxe von der Peripherie zum Centrum langsam und allmälig fortgekrochen ist. Dieser Verlauf der Intoxication scheint bei den Psychosen unserer Epidemie ziemlich häufig gewesen zu sein.

Auf welche specifischen Eigenschaften des Mutterkorngiftes diese Erscheinungen zurückzuführen sind, ist um so weniger klar zu stellen, als wir das eigentliche wirksame Princip des Mutterkorns, wenigstens das narcotische, noch nicht in gewünschter Reinheit und Einheit besitzen. Die Zahl der aus dem Secale cornutum dargestellten „wirksamen" Stoffe ist bekanntlich schon recht gross. Ich erinnere nur an die Ergotine von Wiggers, Wenzell, Bonjean, Buchheim, Hildebrandt, an das Ekbolin von Wenzell, an das Extractum dialysatum von Wernich, das Ergotinin von Tanret, an die Ergotinsäure, endlich an das Scleromucin und die Sclerotinsäure von Dragendorff u. A. Die anscheinend präcisen Wirkungen der Sclerotinsäure auf die Pulscurve sind kürzlich von M. Stumpf*) beschrieben worden. — Die Thierversuche, welche von vielen Forschern angestellt sind, ergeben zu ungleiche Resultate, als dass man daraus Schlüsse ziehen könnte. Soviel scheint sicher, dass auch bei Thieren Convulsionen durch Mutterkorn erzeugt werden können.

Nur ganz beiläufig will ich hier an die dem epidemischen Ergotismus verwandten Krankheiten der südlicheren Erdstriche erinnern, das Pellagra, der Storpio, die Acrodynie, das Burning of the feet und ähnliche Affectionen. Ohne mich weiter bei der speciellen Symptomatologie dieser Krankheiten aufzuhalten, erwähne ich nur, dass z. B. auch aus dem faulenden oder gährenden Mais Stoffe dargestellt wurden, welche giftige, narcotische, zum Theil tetanische Eigenschaften haben, so das Pellagrozeïn, das Oleoresin u. A. Die genauere physiologische Kenntniss von der Wirkungsweise dieser Stoffe ist jedoch ebenfalls noch in den ersten Anfängen.

Alle Beobachter sind übrigens einig, dass ausser der durch den Mutterkorngenuss an sich gesetzten Schädlichkeit bei der Hervorbringung des epidemischen Ergotismus noch andre, mehr oder weniger bestimmt zu präcisirende Einflüsse zur Geltung kommen müssen. Eine einfache Durchmusterung der Krankheitsfälle einer solchen Epidemie genügt, um zu zeigen, dass meist schlechte äussere Verhält-

*) D. Archiv f. klin. Med. 1879. XXIV. Bd. S. 416.

nisse, Hunger, Elend, schlechte Wohnungen, schlechte klimatische Verhältnisse eine grosse Rolle bei diesen Erkrankungen spielen. Vermehrt dieser Umstand an sich schon die Schwierigkeit, eine sichere Anschauung über die Wirkungsweise des Giftes zu erlangen, so sind die nachfolgend zu erwähnenden Thatsachen noch mehr geeignet, uns wegen einer Erklärung in Verlegenheit zu setzen.

Fast bei allen uns zur Beobachtung kommenden Fällen von Mutterkornvergiftung ergiebt die Anamnese, dass von den mehr oder weniger zahlreichen Familien nur ein Theil der Mitglieder, oft nur ein oder zwei Personen, von der Krankheit befallen werden, während die übrigen davon verschont bleiben. Und doch stehen die sämmtlichen Familienglieder, falls sie demselben Haushalt angehören, unter den nämlichen alimentären und hygieinischen Verhältnissen, sie essen von denselben Speisen und wohnen in denselben Häusern. Diese bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht zu erklärende Thatsache ist auch der Grund, weshalb die Landleute hier an eine Vergiftung durch ihr Korn absolut nicht glauben wollen. Sie sagen stets: „Wenn das Brod schädlich ist, warum werden wir Andern dann nicht auch krank? Es ist Erkältung und weiter nichts!“ oder „Das Geblüt ist ihr zu Kopf gestiegen“, wenn, wie das meist der Fall ist, bei den weiblichen Patienten gleichzeitig mit der Erkrankung die Menses cessirten. So essen die mit knapper Noth im Spital Genesenen zu Haus wieder von demselben Brod, wie vorher, dasselbe, was auch ihre Verwandten essen, die nicht krank davon wurden. — Wesshalb wurden diese nicht auch krank? Diese bisher ungelöste Frage kann uns neben den Fortschritten der toxicologischen Untersuchung des Mutterkorns, sowie der genauen klinischen Beobachtung der einzelnen Erkrankungsformen bei vorkommenden Epidemien nur eine umsichtige vergleichende Würdigung aller der Nebenumstände, welche die Erkrankungen begleiten, vom anthropologischen und hygieinischen Standpunkt aus, beantworten.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

VI.

Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel („Glioma gangliocellulare") bei einem Neugeborenen.

Von

Dr. med. **A. Hartdegen,**

Assistent an der geburtshülflichen Klinik in Leipzig.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—6.)

Unter den pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems, welche klinisch wie anatomisch noch den verschiedensten Deutungen unterliegen, stehen oben an jene mit Consistenzvermehrung einhergehenden Affectionen, die als Sclerosen bezeichnet werden. Denn nicht allein die mannichfachsten Arten von Entzündungen, Hypertrophien und Neubildungen, auch Schrumpfungen, Atrophien und Degenerationen werden unter diesem eigentlich eben nur auf die bestimmte Gewebsconsistenz gegründeten Collectivbegriff zusammengefasst. Selbst in der neuesten Zeit, wo eine grosse Anzahl, besonders deutscher und französischer Neurologen gerade jenen Processen, namentlich insofern sie das Rückenmark betrafen, ihr Interesse zuwendeten und eine ganze Reihe der prägnantesten, allerdings mehr klinischen Krankheitsbilder aufstellten, kann es im concreten Fall noch immer seine Schwierigkeit haben, eine bestimmte anatomische Diagnose zu stellen. So in dem vorliegenden, welcher sich zum Theil keiner der bisher bekannten Sclerosenformen bestimmt subordiniren liess, eben deshalb aber für eine eingehendere Mittheilung geeignet sein dürfte, da Aehnliches beim Neugeborenen, soweit ich die Literatur zu überblicken Ge-

legenheit hatte, histologisch und histochemisch genauer nicht beschrieben worden ist, jene somit für die eventuelle Beobachtung künftiger Fälle einigen Werth haben dürfte.

Der bewusste Fall kam auf der geburtshülflichen Klinik in Leipzig zur Beobachtung und verdanke ich Herrn Dr. Sänger die Gelegenheit ihn untersuchen zu können.

Krankengeschichte.

Am 11. Mai 1878 wurde die ledige R. He., bereits in der Geburt begriffen, aufgenommen. Sie ist 42 Jahre alt, eine grosse kräftige Person und Erstgeschwängerte. Bei nachträglich angestelltem Examen giebt sie an stets vollkommen gesund gewesen zu sein, namentlich an keinerlei Nervenübeln gelitten zu haben. Gleiches behauptet sie vom Vater ihres Kindes. Vermittelst der Zange wurde sie von einem reifen Knaben von 50 Ctm. Länge und 3420 Grm. Gewicht entbunden. Das Kind kam leicht asphyctisch zur Welt, wurde aber bald zum Schreien gebracht, welches indess nicht sehr kräftig laut und anhaltend ausfiel, obschon die Athmung gleichmässig und tief von Statten ging. Es bewegte die Arme und Beine, die ersteren lebhafter, doch im Ganzen matt. Hob man einen Arm oder ein Bein auf und liess es dann los, so fiel es zwar herab, jedoch nicht wie völlig gelähmt, sondern in einem gewissen, das Fallen mildernden Tonus. In den Proportionen des Körpers war das Kind wohl entwickelt. Die Glieder voll und drall von blaurother Hautfarbe. Die Configuration des Kopfes bot für die Besichtigung nichts Auffälliges. Die Kopfmasse waren:

gerader Durchmesser		$12\frac{1}{2}$ Ctm.
senkrechter „		9 „
querer	biparietaler Durchmesser	9 „
	bitemporaler „	$8\frac{1}{2}$ „
schräger Durchmesser		$13\frac{1}{2}$ „
gröster Umfang des Kopfes		40 „
kleinster „ „ „		30 „
occipito-frontaler Umfang des Kopfes		34 „

Doch ergab die Betastung eine bedeutende Verlängerung der vorderen und hinteren Schenkel der grossen Fontanelle zwischen die Stirn resp. die Scheitelbeine hinein.

Die Kopfknochen waren von gewöhnlicher Härte.

Das Auffälligste an dem Kinde, was auch zu den bereits angemerkten Prüfungen der Motilität veranlasste, war eine Spina bifida sacrolumbalis, und zwar von der mit partieller Adermie verbundenen Form unter Abwesenheit eines Sackes, wie sie seit Spring (Monographie de la Hernie du cerveau et de quelques lésions voisines. Bruxelles 1853) auf Agglutination mit den Eihäuten und späterer Ablösung derselben zurückgeführt wird. An der Brust sog das Kind gar nicht, und wurde auch schwierig mittelst Einschüttens der Milch ernährt, indem es nur langsam und selten schluckte sowie sich häufig

erbrach. Es wimmerte mehr als es schrie; nur dann, wenn es durch Klopfen gereizt wurde, gab es etwas lautere Töne von sich. Die Athmung soll immer regelmässig gewesen, auch sollen die Bewegungen der Glieder ebenso geordnet vor sich gegangen sein, wie bei andern Kindern, nur träger und seltener. Zittern wurde nicht bemerkt.

Am 13. Mai Nachts lag das Kind in Agone, es schluckte gar nicht mehr, auch nicht den reichlich abgesonderten Speichel, röchelte, zeigte Opisthotonus, und unter tonischen Krämpfen der Arme und Beine starb es.

Sectionsbefund.

Leichnam eines kräftig gebauten Säuglings. Die rothblaue Grundfarbe der Haut untermischt mit zahlreichen fast dunkelblauschwarzen Flecken. Todtenstarre bei Halbbeugung der Glieder.

Kopf: Schädelhaut, besonders über dem rechten Scheitelbeine stärker serös durchtränkt (Kopfgeschwulst). Sonst keinerlei Extravasate. Kopfknochen von regulärer Bildung, sehr blutreich, fast ohne membranöse Lücken, Suturen etwas klaffend. Grosse Fontanelle erstreckt sich tief zwischen die Stirnbeine hinein, verbreitert seitlich die Frontalnaht. Sinus longitudinalis strotzend voll dunklem, meist flüssigem Blut, ebenso die Duragefässe; weiche Hirnhäute durchsichtig, zart, blass. Hirnwindungen leicht abgeplattet, ihre Configuration völlig ausgebildet. Sämmtliche Gyri und Sulci in symmetrischer Vertheilung. Keinerlei Prominenzen sichtbar. Indem die Hemisphären auseinandergeschoben werden, fühlt man an denselben eine Anzahl von Verhärtungen. Bei genauer Betastung ergiebt sich, dass durch die Oberfläche beider Hemisphären sammt ihren seitlichen Abdachungen im Ganzen etwa ein Dutzend knolliger Verdichtungen gelagert sind, fast von Knorpelresistenz, den Windungen folgend, nach Innen zu von rundlicher oder spindliger Form, einzeln oder confluirend, von Erbsen- bis über Haselnussgrösse. Die meisten haben letzteren Umfang und liegen dicht unter der Corticalis. Am massigsten finden sie sich in dem linken Stirnlappen und dem rechten Scheitellappen, wo sie grosse Windungscomplexe einnehmen, ausserdem ganz regellos in der Marksubstanz der Hemisphären verstreut. Balken, Kleinhirn, Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata sind frei. Auf Durchschnitten sind die Grenzen der Verhärtungen kaum durch das Auge wahrnehmbar, indem ihre Schnittfläche fast dieselbe weisslichgraue Färbung darbietet, wie die Marksubstanz selbst, nur ist sie etwas glänzender, saftärmer, und in einzelnen spurenhaft hervorragenden Knoten von reinerem Weiss, entschieden ärmer an Gefässporen. Desto auffälliger ist der Gegensatz für Palpation, indem die isolirbaren Indurationen ganz von weicher Hirnmasse eingesschlossen sind.

An der Basis des Gehirns lagert zwischen Chiasma und Pons eine 1 Mm. dicke Schicht gelbgrünen Eiters in den Maschen der Leptomeningen, von der aus feine Streifen gegen das verlängerte Mark hinziehen. Aus den ohne Abtragung des Tegumentum vom Balken her eröffneten Seitenventrikeln fliesst eine etwa 120 Grm. betragende Quantität harngelber, seröser nicht getrübter

Flüssigkeit ab. Die Ventrikelhöhlen selbst sind derart erweitert, dass die Dicke der Hemisphärenmasse nur 3—4 Ctm. beträgt. Thalamus opticus und Corpus striatum sind etwas abgeplattet. Beiderseits an fast symmetrischen Stellen befinden sich, etwa der Gegend zwischen Seh- und Streifenhügel entsprechend, mehrere längliche erbsengrosse, isolirte oder zu Kleeblattform confluirende höckrige, halbkugelig über die Oberfläche hervorragende Knoten von ebenso fester Consistenz wie die in der Hemisphärensubstanz. Ependym nicht sichtlich verdickt. Der 3. und 4. Ventrikel sind nicht erweitert, das Kleinhirn von oben her etwas abgeplattet. Der Bulbus medullae steckt in dichten gelbgrauen Eitermassen, welche auch das Rückenmark bis hinab zur Wirbelspalte dicht einhüllen. Während sich das Halsmark noch leidlich erhalten zeigte, ist weiter hinab das Rückenmark völlig erweicht und seine Structur verwischt.

Die Bauchorgane boten nichts Bemerkenswerthes dar, die Lungen waren theilweise atelectatisch. Nirgends, auch nicht in den Knochen waren Zeichen congenitaler Syphilis gegeben.

Anatomische Diagnose.

Spina bifida sacrolumbalis cum Adermia partiali, Meningitis spinalis purulenta ascendens, Myelomalacia, Leptomeningitis cerebro-basalis purulenta, Hydrops ventriculorum lateral. congenitus, Sclerosis multiplex congenita cerebri, Tumores sclerotici ventriculorum lateralium.

Das Kind ging zunächst an der von der Wirbelspalte ausgehenden ascendirenden eitrigen Cerebro-Spinal-Meningitis zu Grunde. Jedenfalls führte die angeborene Hirnerkrankung den Tod nicht herbei, beschleunigte ihn höchstens. Die Sclerose betraf nur die Grosshirnhemisphären, und es ist bekannt, wie relativ irrelevant gerade diese für das mehr vegetative Leben des Säuglings sind, sofern man z. B. an die Fälle von bis zu mehreren Tagen lebenden Anencephalis denkt, wie sie von Marshal-Hall (Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach 1842, p. 161 u. ff.) gesammelt wurden, oder an die Fälle von angeborenen grossen Hirndefecten, derer nicht zu achten, wo nach Enthirnung durch Perforation das Kind noch eine Zeit lang fortlebte. Hier war das verlängerte Mark intact, bis es durch Erkrankung der Meningen zur Lähmung seiner Centren kam. So erscheint die Sclerose des Gehirns als interessanter pathologisch-anatomischer Nebenbefund, aus dem sich zwar keine klinischen Schlüsse gewinnen lassen, der aber für die noch vielfach lückenhafte Pathologie des Fötus, wie auch die der Sclerosen einen schätzenswerthen Beitrag liefern dürfte.

Um nun der Frage näher zu treten, inwiefern die vorliegende congenitale Sclerose mit einer der bekannten Formen übereinstimmt, lasse ich zunächst den mikroskopischen Befund folgen:

I. die der Rindenregion angehörigen Verhärtungen.

Das ganze Gehirn wurde erst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, hierauf in Alkohol aufbewahrt und mir so zur Verfügung gestellt.

Zur Untersuchung wurden Knoten gewählt, welche der Oberfläche dicht anlagen, und sich schon durch die Palpation als resistent-elastisch, auf Druck wie Gummi federnd, leicht von dem umgebenden Gewebe unterscheiden, ja geradezu ausquetschen liessen. An Präparaten, welche durch senkrecht zum Verlaufe der Windungen geführte Schnitte gewonnen wurden, zeigte sich nach Färbung in theils saurem, theils ammoniakalischem Carmin folgendes:

Als Grundlage erscheint ein feinst granulirtes Gewebe, hier und da mit einem Netzwerk von ausserordentlicher Zierlichkeit und Feinheit der Faserung; in dieses eingestreut finden sich zahlreiche Kerne von der Grösse rother Blutscheiben, welche intensive Carminfärbung angenommen haben. Hier und da hat es den Anschein, als seien sie von einem schwächer gefärbten Protoplasmahof umgeben und imponirten als Zellen mit stark gefärbtem Kern. Ihre Anhäufung ist nicht überall gleich, hier eine reichere, dort eine geringere, im Ganzen jedoch entspricht ihre Anordnung den der Grosshirnrinde eigenthümlichen Körnerformationen.

In diesem Gewebe zerstreut liegen zahlreiche, triagonale und polygonale auffallend grosse ganglienzellenartige Gebilde, und zwar ganz unregelmässig, bald in Gruppen bei einander, bald einzeln, aber im Ganzen überall reichlich. Dieselben differiren in Grösse und Form bedeutend von einander, besitzen deutliche, zuweilen weithin sich erstreckende Ausläufer, einen grossen ovalen Kern mit bei genauer Einstellung deutlich sichtbaren Kernkörperchen und ein homogenes nicht pigmentirtes Protoplasma. Viele jener Ganglienzellen sind rings umgeben von runden hellen Räumen, welche wohl als pericelluläre Lymphräume aufzufassen sind, die durch Schrumpfung der Zellkörper abnorm erweitert wurden. Häufig findet man, dass reichliche Anhäufungen jener Gebilde dem Verlaufe der Gefässe entsprechen (Taf. II. Fig. 1). Als Ganglienzellen gleichwerthige Zellformen bezeichne ich dieselben, da sie alle Characteristica solcher mit Sicherheit erkennen liessen, selbst Axencylinderfortsätze waren öfters zu unterscheiden.

Die Gefässe boten keine Abnormitäten, weder eine Wucherung der Adventitiazellen noch eine Verdickung der Intima ist zu constatiren, überall ist ihr Lumen gleichweit offen und meist stark mit Blutkörperchen angefüllt. Schon nach diesem Befund war, um das Entfernteste zuerst zu nehmen, von den bekannteren pathologisch-anatomischen Indurationsprocessen Etwas, was der Charcot'schen multiplen Herdsclerose irgend ähnelte, auszuschliessen. Fast alle dieser eigenthümlichen Veränderungen fehlten.

Abgesehen davon, dass die entzündliche Sclerose höchstens im Kin-

desalter, nicht aber congenital beobachtet wurde, und überhaupt in der grauen Substanz der Hirnwindungen ihr Vorkommen sehr selten ist, findet sich bei ihr ein vollkommen andersartiges mikroskopisches Bild. Es war nichts zu sehen von einer Umwandlung der Neuroglia in dicht verfilztes fibrilläres Gewebe, von der constant vorhandenen Verdickung der Gefässadventitia und Anfüllung ihrer lymphatischen Räume durch Myelintropfen, und endlich nichts von dem ihr eigenthümlichen Vorkommen von Corpora amylacea und Pigmentschollen. Das Fehlen von kleinen Kugeln und Granulationen von fettigem oder markartigem Aussehen (Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems von J. M. Charcot p. 220) darf dagegen nicht mit herangezogen werden, da die Möglichkeit frische Schnitte zu untersuchen, nicht gegeben war, in durch Chromsäure gehärteten Präparaten aber, wie Valentiner und Rindfleisch nachgewiesen haben, jene verschwinden. Betreffs der nervösen Elemente fehlte die stark gelbe Pigmentirung der Ganglienzellen, welche von Charcot als gelbe Degeneration derselben besonders hervorgehoben wird. Die Frage vom Verhalten der Nervenfasern liess sich nicht gut lösen, da bekanntlich, wie Flechsig (die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen) und Jastrowitz (dieses Archiv, III. p. 168ff.) zeigten, die hier in Betracht kommenden Markscheiden noch nicht vorhanden, oder doch erst in der Entwickelung begriffen sind, die Axencylinder aber auch den Veränderungen der multiplen Sclerose lange widerstehen.

Schon eher als letztere würde die diffuse Hirnsclerose der Erwachsenen Aehnlichkeiten bieten, von welcher in der neuesten Zeit von A. Strümpell (dieses Archiv, Bd. IX. Heft 2) ein exquisiter Fall mitgetheilt wurde. Dort ergab die histologische Untersuchung (durch Dr. Sänger) im Wesentlichen eine Hyperplasie der Bindesubstanz, die auch im vorliegenden Fall, wie weiter unten noch ausführlicher dargelegt werden soll, an einzelnen Stellen noch zweifellos vorhanden war; eine vollkommene Uebereinstimmung aber bot auch diese Affection nicht dar. Um so grösser allerdings die Verlegenheit der Classificirung.

Das einzige, was abgesehen vom Verhalten der Neuroglia positiv vom normalen Zustand abweichend gefunden wurde, waren Ganglienzellen, die in überaus reichlicher Anzahl vorhanden, weder die ihnen charakteristische Pyramidenform besassen, noch sich zu Schichten in kleinere oder grössere sammelten, sondern die verschiedensten Grössen und Formen darboten, immerhin aber eine viel bedeutendere Grösse zeigten, als sie selbst den sogenannten grossen Pyramidenganglien zukommt. Sehr auffallend war dabei, dass sie selbst in den obersten Schichten der Rinde gefunden wurden, wo doch physiologisch deren nicht gesehen werden. Eine Sclerose derselben, welche sich durch glasige Quellung, Sprünge und Risse charakterisiren soll (Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie p. 42), war nicht wahrzunehmen.

Was die Pyramidenform angeht, so braucht man allenfalls hierauf nicht so grosses Gewicht zu legen, da z. B. Arndt (zur Histologie des Gehirns,

dieses Archiv, 3) beim Neugeborenen die Ganglienkörper zwar als vorhanden, aber in ihrer Form noch nicht fertig erklärt; jedoch lässt sich damit nicht ihre ganz auffallende Gestalt und Grösse genügend erklären. Die nach Jastrowitz (Studien über Encephalitis und Myelitis im ersten Kindesalter. Dieses Archiv II. u. III.) im Gehirn Neugeborener ständig vorkommenden Körnchenzellen fehlten, jedoch sind dieselben gerade in der Rinde nur selten beobachtet, und warum sollten nicht gerade so gut wie die Körnchenhaufen der multiplen Sclerose auch die Körnchenzellen in Folge der Behandlung mit Chromsäure verschwunden sein?

Da in dem Verhalten der nervösen Elemente Vorstehendem zu Folge kaum eine Erklärung zu finden sein dürfte für das Zustandekommen jener intensiven Consistenzvermehrung, und ebenso wenig die normal befundenen Gefässe als Ausgangspunkt der sclerosirenden Vorgänge angesehen werden können, so bleibt nur übrig, das encephalische Stroma, die Virchow'sche Neuroglia in Betracht zu ziehen.

Das mikroskopische Verhalten derselben bot in den tieferen Rindenschichten keine besonderen Abnormitäten, dieselbe zeigte sich als ein feinstes Netzwerk, in welches die Ausläufer zahlreicher Zellen sich aufzulösen schienen, die sich Ganglienzellen gegenüber durch verschwindende Kleinheit, blassere Färbung und Fehlen eines deutlichen Kerns charakterisirten.

Die der Rinde physiologisch zukommenden Körnerformationen, welche von vielen Forschern mit zu den bindegewebigen Elementen gerechnet werden, verhielten sich, wie schon bemerkt, normal bis auf eine etwas grössere Unregelmässigkeit in der Anordnung. Entgegen dem eben geschilderten Befund bot jedoch die oberste Rindenschicht bedeutende Abweichungen vom normalen Zustand, indem hier jenes feinmaschige Netz zu einem grobfaserigen Gewebe wurde, in welchem eine Menge von Zellen, theils von Gestalt der Ganglien, theils den von Deiters beschriebenen Bindegewebszellen ähnlich, eingebettet lagen.

War auch hiermit ein Anhalt für die sclerosirenden Vorgänge der obersten Schichten in Folge der unzweifelhaften Vermehrung und Verdichtung der Neuroglia gegeben, so fehlte doch die Erklärung für die Consistenzvermehrung der tieferen Schichten. Es lag daher die Erwartung nahe, dass eine chemische Untersuchung eher zu sicherem Resultate führen würde. Zunächst wurde eine eventuelle Vermehrung der von Ewald und Kühne (Verhandl. des Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg 1. Bd., 5. Heft) gefundenen Neurokeratinsubstanz in Betracht gezogen, von welcher die Entdecker behaupten, dass sie einen grossen Theil der Neuroglia unseres Centralnervensystems ausmache.

Durch die gütige Unterstützung des Herrn Dr. Gaule wurde es mir möglich auf der histologischen Abtheilung des Leipziger physiologischen Instituts darauf sich beziehende Untersuchungen anzustellen. Da die Methode durch einen Sonderabdruck aus den „Unter-

suchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg", Bd. I. Heft II. bekannt ist, kann ich mich hier auf Angabe der Hauptmomente beschränken:

Schnitte von pathologisch verändertem und normalem Gehirn wurden nach guter Auswässerung in salicylsaurer Trypsinlösung, anhaltend im Wasserbade einer Temperatur von 40 ° C. ausgesetzt, jedoch selbst nach 8tägigem Digeriren noch nicht die geringste Veränderung an ihnen wahrgenommen; da somit die Präparate der sauren Lösung den hartnäckigsten Widerstand entgegenzusetzen schienen, die Trypsinverdauung aber vor der Anwendung des Pepsins den Vorzug hat, auch in Gegenwart von Alkalien verwendbar zu sein, so wurde nach vorhergehender Entfettung der Stücke durch Behandlung mit Alkohol und Aether der sauren Trypsinlösung soviel Natronlauge zugesetzt, bis sie eine deutliche alkalische Reaction zeigte. Diesmal war nach 48stündiger Einwirkung eine entschiedene Veränderung an den Präparaten wahrzunehmen, die alkalische Verdauungsflüssigkeit wurde daher wieder durch die saure ersetzt, und ging jetzt der Process schnell von Statten. Schon nach weiteren 24 Stunden waren die Stücke in voller Lösung begriffen und nur gallertig aufgequollene Reste vorhanden. Unter dem Mikroskop zeigten sich dieselben als aus einer homogenen, hier und da etwas körnigen Masse bestehend, durchzogen von den Resten des Gefässinhalts, welcher noch durch seine Anordnung die Bahnen des ursprünglichen Gefässverlaufs erkennen liess. Alle Axencylinder, Ganglienzellen, Körner und Neurogliagewebe waren verschwunden, auch jener „feine Filz von Fasern" (Kühne ibidem) nicht zurückgeblieben, und nichts dergleichen zu entdecken. Somit gab es nur zwei Möglichkeiten: entweder die Neurokeratinsubstanz ist überhaupt in den Gehirnwindungen resp. den ihnen entnommenen Stücken nicht vorhanden gewesen, was geradezu den Kühne'schen Versuchen und Befunden widerspricht, da sie mit aller Bestimmtheit der grauen Rindensubstanz zuerkannt wird, oder sie ist in Folge der angewandten Methode gelöst worden, was hier der Natronlauge schuld zu geben wäre, obwohl Kühne das Neurokeratin als „fast unzerstörbar" hinstellt.

Schon am nächsten Tage war die Lösung der Stücke vollständig und nur ein ganz geringer Bodensatz restirte.

Der einzige Unterschied zwischen dem pathologisch veränderten und normalen Gewebe bestand darin, dass letzteres etwas früher zur vollkommenen Lösung gelangte.

Ein weiterer Versuch zur Aufklärung der chemischen sowohl als der histologischen Verhältnisse wurde mit der Chloroformbehandlung mikroskopischer Schnitte gemacht. Dieselben wurden in ausgezogenen Glasröhren, welche nach Einsaugung von Chloroform zugeschmolzen waren, eine kurze Zeit der Siedehitze des Wassers ausgesetzt und boten dann ein überraschend deutliches Bild des Maschenwerkes der Neuroglia. (Taf. II. Fig. 6.) Die Körnerformationen zeigten sich unverändert, die Ganglienzellen etwas geschrumpft, doch deutlich erhalten, und ihre Ausläufer meist weithin zu ver-

folgen, ebenso eine Menge kleinerer Zellen mit Ausläufern, von welchen es zweifelhaft bleiben musste, ob sie zur ersteren gehörten oder bindegewebiger Natur seien. In chemischer Beziehung bemerkenswerth war, dass aus den normalen Stücken bedeutend mehr Fett ausgezogen war, als aus den pathologisch veränderten, indem nach Erkalten die die ersteren enthaltende Glasröhre an der Innenfläche dicht mit feinsten Fetttröpfchen besetzt, die andere dagegen vollkommen blank und das Chloroform in ihr ungetrübt war.

Dies Verhalten liess schliessen, dass die pathologischen Processe wohl mit ihren Grund haben mochten in einer Veränderung der Fette, sei es, dass davon überhaupt weniger vorhanden, sei es, dass sie in eine unlöslichere Modification übergegangen waren. Der Alkohol- und Aetherrückstand des ausgezogenen Fettes liess nichts besonders Bemerkenswerthes erkennen.

II. Die in den Seitenventrikeln gefundenen Geschwülste.

War für den Charakter jener der Rindenregion angehörigen Verhärtungen weder durch die mikroskopische, noch durch die histochemische Untersuchung eine vollkommen ausreichende Erklärung gewonnen worden, so verhielt es sich doch anders mit den in den Seitenventrikeln vorgefundenen Knoten und Höckern. Hier war schon äusserlich eine den Geschwulstformen sich eng anschliessende Veränderung zu constatiren; denn jene Knoten boten gegenüber dem umgebenden Gewebe nicht allein wiederum eine bedeutende Consistenzvermehrung, sondern sie prominirten auch stark über der sonst glatten Oberfläche. (Fig. 5. Taf. II.)

Im engen Anschluss hieran stand die mikroskopische Untersuchung, welche eine colossale Anhäufung von im Wesentlichen zweierlei Zellensorten dicht unter dem vollkommen erhaltenen Ependym warnehmen liess. Zunächst diesem lag ein Netzwerk äusserst zarter und feiner Fasern, welche, zum Theil ausgehend von kleinen, meist spindelförmigen Zellen, sich mit vom Epithel hinabsenkenden Fäden mischten; tiefer jedoch sah man in massenhafter Anordnung, ihrem ganzen Habitus nach mit Ganglienzellen zu identificirende Gebilde, welche sich durch ihre grössere multipolare Gestalt, ihren mehr protoplasmahaltigen Zellenleib, den deutlichen grossen, ovalen Kern mit Kernkörperchen und die langen Fortsätze wesentlich von den ersteren Zellen unterschieden. Das Vorkommen jener Zellanhäufungen war an die erwähnten Knoten gebunden, welche sich auf Durchschnitten als nicht mit dem normalen Niveau aufhörend, sondern ungleich weit in das Innere sich erstreckend auswiesen, was auch schon makroskopisch durch eine dunklere Färbung der Umgebung gegenüber sich verrieth.

Die ganze Bildung hätte man als aus jenen beiden Zellsorten gemischt bestehend ansehen können, wenn nicht Faserzüge nach vielen Richtungen hin sie durchzogen hätten, und somit geradezu alveolenartige Fächer herstellten, sodann aber auch überall nur hier in stärkerem, dort in geringerem Masse

Kerne zu Gesicht kamen, die den der Rinde zukommenden Körnern nicht unähnlich waren. Die Abgrenzung gegen das umgebende Gewebe war scharf, und vollzog sich ebenfalls durch jene Faserzüge. (cf. Fig. 2. Taf. II.) Ausserdem aber unterschied sich dieses auf's Bestimmteste, da es sich als aus einer feinst granulirten Grundsubstanz mit zahlreich eingestreuten, grossen Rundzellen gleichenden Gebilden bestehend ohne Ganglien zeigte.

Musste man dem Vorstehenden zufolge entschieden an eine heterogene Bildung in Gestalt einer Geschwulst denken, so war doch auch hier die Charakterisirung nicht leicht.

Jene Wucherungen des Ependyms, die so häufig bei Hydrops ventriculorum beobachtet sind, konnten in Folge des mikroskopischen Befundes vollständig ausgeschlossen werden, da dasselbe, wenn auch hier und da etwas verdickt, sich sonst intact zeigte. Vielmehr war eine abnorme Bildung des dem Ependym unterliegenden Gewebes in's Auge zu fassen und konnte man entschieden das Recht haben, die Geschwulst als Gliom zu bezeichnen, wenn nicht das Vorhandensein jener zahlreichen und riesigen Ganglienzellen diese Annahme wieder etwas in Frage stellte, sofern man wenigstens dieselben als solche anerkennnt, und dem Criterium Virchow's folgend, eine Geschwulst nur dann als „Gliom" bezeichnet, wenn die nervösen Elemente fehlen.

Wollte man aber die beschriebenen grossen pyramidalen, triangulären oder spindligen Zellen doch als Abkömmlinge des gliösen Bindegewebes ansprechen, so könnte es sich nur um Excessivbildungen dieser Zellen, um Riesenzellen des Gliagewebes handeln um ein „Riesenzellengliom". Da indess jene Zellen sonst mit dem Bau der Ganglienzellen vollkommen übereinstimmen, und bisher nirgends gliöse Riesenzellen beschrieben worden sind, so erscheint es gewiss ungezwungener, den gangliösen Charakter dieser Zellen nicht in Zweifel zu ziehen.

Die Schilderung, welche Jastrowitz (Studien über Encephalitis und Myelitis im ersten Kindesalter. Dieses Archiv, III. 168ff.) von der den Ventrikelraum begrenzenden und mit dem Ependym abschliessenden Schicht giebt, würde theilweise mit meinem Befunde an den anormalen Stellen übereinstimmen, für die normalen aber durchaus nicht passen. Er sagt: „Hier kommen markhaltige Nervenfasern fast gar nicht vor, dagegen werden viele blasse Fäserchen sichtbar, durch welche jene Schicht eine Art fibrillären Charakters erhält, und es tritt eine moleculäre Schicht abermals auf. Am meisten wird der Blick jedoch gefesselt durch eine grosse Zahl tief gefärbter und eigenthümlich gestalteter Zellen, einer besonderen Varietät der Gliagebilde,

die meines Wissens bisher nirgends ordentlich erwähnt, und gehörig beschrieben worden ist". In der weiteren Beschreibung der Zellen selbst jedoch findet sich keine Aehnlichkeit. Schon die Grösse derselben war in unserem Fall eine viel bedeutendere, demnächst war keine „ungemeine Menge Ausläufer" wahrzunehmen, sondern meist nur wenige, auch eine irgendwie spinnenähnliches Aussehen nicht vorhanden.

Wenn nach Jastrowitz ferner nach dem Ventrikel zu diese Zellen immer gehäufter werden und sie schliesslich „eins bei eins aneinanderliegend" das Ependym-Epithel zusammensetzen sollen, so muss ich im Gegentheil bemerken, dass in meinem Falle die Zellformen sich scharf von dem prachtvoll erhaltenen Epithel unterschieden, dieses aber als echtes Epithel sich sowohl durch seine Cylindergestalt, als besonders durch die unverkennbaren Flimmerhaare genügend charakterisirte. (Fig. 3. Taf. II.) Jastrowitz's Behauptung von der zweifellos bindegewebigen Natur des „sogenannten Epithels des Ventrikels" in Folge der Identität desselben mit den Gliazellen schien mir somit auf den vorliegenden Fall zum Mindesten nicht anwendbar.

Recapitulirt man kurz den Befund, so ergiebt sich eine geschwulstartige Neubildung, bedingt durch eine Hyperplasie der gliösen Elemente und eingelagert in diese eine bedeutende Menge ganglienartiger Zellen von exquisiter Grösse, deren Ausläufer mit denen der Gliazellen ein dichtes Netzwerk bilden. Durchzogen wird der ganze Knoten von Bindegewebe ähnlichen, Septa bildenden Faserzügen und findet durch ebensolche seine Abgrenzung gegen die Umgebung. Die Geschwulst wäre demnach vielleicht zu bezeichnen als „Glioma gangliocellulare cerebri congenitum".

Das Merkwürdige war, wie schon früher hervorgehoben, das Vorkommen von Ganglienzellen in einer derartigen Neubildung, da die meisten der bisher mithgetheilten Fälle von Gliom auf Wucherungen der bindegewebigen Elemente sich beziehen, mögen sie nun den bekannten einfachen Formen ersterer, oder den partiellen Hypertrophien, oder den von Robin sog. Scleroma cerebri*), oder endlich den von Th. Simon gesehenen Pinsel- oder Spinnenzellengliomen sich unterordnen.

Soviel mir bekannt geworden, ist zuerst von Fleischl (Wiener

*) Derartige Geschwülste beschrieben:
Robin: Gaz. méd. 1856. V. p. 75.
Leubuscher: Virch. Arch. XIII. p. 496.
Sangalli: Gaz. med. italian. Lombard. 1858. No. 30.

med. Jahrb. 1872. S. 207) ein Fall mitgetheilt worden, bei welchem in einer Hirngeschwulst unzweifelhafte grosse Ganglienzellen vorhanden waren. Dann hat Klebs (Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrschr. 1877. I. 1 u. ff.) gestützt auf eine Anzahl weiterer Fälle sich entgegen der Virchow'schen Gliomdefinition dahin ausgesprochen, dass sowohl nervöse als gliöse Elemente betheiligt seien bei der Bildung derartiger Geschwülste, er nennt daher solche geradezu Neurogliome. Diesen würde sich unser Fall ungezwungen subordiniren lassen, zumal da hierdurch auch eine Erklärung des Verhältnisses der Ventrikeltumoren zu den Veränderungen der Hirnrinde gewonnen würde. Klebs theilt nämlich seinen Neuroglionen drei Entwickelungsphasen zu, von denen die erste in diffuser Anschwellung einzelner Gehirntheile bestehend und den Charakter der Hyperplasie tragend mit den Processen der Hirnrinde in unserm Falle, die dritte aber durch Abgrenzung gegen die Umgebung, deutliche Verschiedenheit des Geschwulst- und normalen Gewebes, endlich durch das überwiegende Vorkommen vielverzweigter Zellen gekennzeichnet, mit den Ventrikeltumoren zu intendificiren wäre.

Bezüglich der Entwickelungszeit der letzteren möchte ich glauben, dass sie früher da waren, als der Hydrops der Ventrikel. Die stetig zunehmende Wassermenge in diesen comprimirte wohl die noch weich gebliebenen Wandungen, aber die bereits resistenteren Gewebstheile widerstanden, wo rings um sie herum der Wasserdruck zur Geltung kam. Ob nun, um dies sogleich hier anzuschliessen, dieselben auch Ursache des Ventrikelhydrops waren, ist schwer zu sagen. Ein Druck auf abführende Venen kann sehr wohl Transsudation bewirkt haben. Indess fanden sich an den Plexus chor. sowie der Vena magna nichts Auffälliges, auch war deren Abfluss nicht behindert, da sie keinerlei Zeichen von Stauung darboten.

Auch für sich allein kann ja der Hydrops bestanden haben; wird er doch gerade bei Spina bifida so oft beobachtet; immer aber kann er nur in einer späteren Zeit der Hirnentwickelung entstanden sein, denn Wasseransammlung in den Hirnhöhlen zu einer früheren Periode führt zu Anencephalie und Hemicephalie etc.

Der Hauptbeweis für eine relativ späte Entwickelung der Sclerosen in den Hemisphären wird geliefert durch die vollendete Ausbidung der Windungen letzterer. Es ist nicht wohl anzunehmen, dass die Verhärtungen, wenn sie in einer sehr frühen Periode der Gehirnentwickelung aufgetreten wären, diese nicht gestört haben sollten. Vielmehr muss die Sclerose begonnen haben, als die Formentwickelung, namentlich der Windungen des Gehirns vollendet, oder

doch nahezu vollendet war. Was diese anlangt, so glaubten allerdings v. Baer und Tiedemann, dass die im III. Monat auftretenden primitiven Windungen in die bleibenden übergingen, bis später durch Kölliker gezeigt wurde, dass diese mit Ausnahme einiger Züge im V. Monat wieder verschwinden, so dass im VI. Monat die Hirnoberfläche wieder vollkommen glatt ist. Erst im VII. und besonders vom VIII. Monat an bilden sich die bleibenden Windungen und zwar einfach durch Wucherungen der Oberflächen der nun schon sehr dickwandigen Hemisphären. Auf keinen Fall kann also die Sclerose vor dem VII. Monat begonnen haben, gleichviel, ob man annimmt, dass histologische oder chemische Veränderungen, oder beide combinirt, den Grund der abnormen Verhältnisse bildeten, also zu einer Zeit, wo die Configuration des Gehirns in ihrer Anlage fertig war. Ueberraschen muss es freilich, dass in so kurzer Zeit, also vom VII. Monat bis zur Geburt solche umfangreichen und tiefgreifenden Abnormitäten zu entstehen vermochten, und muss ich eine Erklärung hierfür schuldig bleiben; höchstens könnte man der Hypothese Raum geben, dass das fötale Wachsthum auch in pathologischer Richtung ein intensiveres, rascheres sei als zu irgend einer Periode des Extrauterinlebens.

Im Ganzen finden sich in der Literatur nur relativ wenige Fälle von Sclerose des Gehirns bei Kindern verzeichnet. Als der multipeln durch Charcot festgestellten Form angehörig wird von Humphrey (Med. Times and Gaz. 1877. No. 1427; 491) ein Fall mitgetheilt von einem 3 Jahr 6 Monat alten Kind. Unter 42 von Jaccaud (ibid.) zusammengestellten Fällen betraf der jüngste ein Kind von zwei Jahren.

In den Lehrbüchern der Neuropathologie und Pädiatrik wird sowohl die herdweise, als auch die diffuse Sclerose öfters als Hypertrophia cerebri aufgeführt.

Eine Hirninduration bei einem 12jährigen Knaben findet sich erwähnt bei Rilliet und Barthez (Kinderkrankh. Bd. I. p. 189). Längs der grossen Incisur der linken Hemisphäre fühlte man hier eine Windung, die viel fester war, als die anderen. „Man konnte sie kaum zerdrücken, sie enthielt kein abnormes Product, war aber in der Mitte, wo sie am festesten war, ziemlich umschrieben roth und fest wie eine Membran, auch die übrige Hirnmasse hatte eine feste Consistenz“. Der ebendaselbst angeführte Fall, ein 9jähriges Kind betreffend, welches an chronischem Hydrocephalus starb, scheint im

Wesentlichen in einer Geschwulstbildung mit Erweichung bestanden zu haben.

Demnächst wird von F. Weber (Beiträge zur pathol. Anat. des Neugeborenen) ein Fall erwähnt, wo es sich um eine Sclerose des grösseren Theils der rechten Hemisphäre handelte. Besonders stark war die graue Rinde sclerosirt. Ferner waren knorplig indurirt das Corpus striatum und der hintere Theil des Thalamus opticus der rechten Seite; die Ventrikel enthielten reichlich blutig tingirte Flüssigkeit. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht.

Wunderlich (Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. III. 1854) giebt an, dass diffuse Hypertrophien, wenn angeboren, im Anschluss an sonstige Bildungsfehler, sonst aber erst in späterem Lebensalter sich zu entwickeln pflegen, partielle Hypertrophien aber überhaupt wenig bekannt seien, und führt zwei Fälle von Sims auf, von denen der erste eine Hypertrophie der einen Hemisphäre, des Corpus striatum und des Thalamus opticus und Pons, der andere eine Hypertrophie des hinteren Lappens betraf.

Hennig sagt in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten, dass die beschränkte Form der Hypertrophie auf eine Halbkugel oder einen Centraltheil (in Mauthner's Abbildung auf den rechten Sehhügel) oder auf die Hirnwindungen sich erstrecke, und zieht dabei einen Fall von Barthez heran, wo bei einem 2jährigen Knaben an zwei Stellen die weit in die Hirnschale eingedrungenen Hirnwindungen sogar die äussere Knochentafel durchbrochen hatten. (Doch wohl ein bösartiges Gliom, Glio-Sarcom!)

Hennig selbst beobachtete einen Fall, wo bei einem an Hirntuberkulose verstorbenen Knaben die rechte Olive doppelt so gross, als die andere, dabei von normalem Gefüge, nur reicher an Ganglienkugeln war.

Neureutter und Steiner (Pädiatr. Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderhospitale zu Prag. Prager Vierteljahrsschrift f. pract. Heilkunde, XX. Jahrgang, Bd. II.) berichten zwei Fälle von Hirnsclerose unter Hervorhebung der grossen Seltenheit. Der erste eine mehr partielle bei einem 14 Monate alten Knaben; der zweite eine allgemeinere, ein 10 Monate altes Kind betreffend, welches von der Geburt an Zeichen des Blödsinns gab und wiederholt an Convulsionen litt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine reichliche Wucherung von Bindegewebe mit zahlreichen Kernen und einzelnen Fetttröpfchen.

v. Recklinghausen endlich demonstrirte in der Berl. Gesellschaft für Geburtshülfe (cf. Verhandlungen derselben 1863, XV. Heft,

p. 75) an einem Neugeborenen, welcher kurz nach der Geburt gestorben war, eine grosse Anzahl von Sclerosen des Gehirns neben mehreren in die Ventrikelhöhlen prominirenden Myomen des Herzens.

Unter den von Klebs (s. o.) mitgetheilten Fällen findet sich kein dem Kindesalter zugehöriger, und so dürfte denn der vorliegende, mag man nun denselben jenen Neurogliomen zurechnen, oder die Ventrikel- und Rindenaffectionen als gesonderte Processe ansehen, immerhin die Kenntniss der Gehirnpathologie des Neugeborenen zu fördern berufen sein.

Erklärung der Tafel II.

Fig. 1. Ein Schnitt aus der Hirnrindenregion. Zahlreiche grosse Ganglienzellen und Körner zeigend, beide eingebettet in eine fein reticulirte Grundsubstanz.

gl = Ganglienzellen; Kr = Körner; Ngl = Neuroglia.

Fig. 2. Ein Schnitt aus dem Innern einer der im Seitenventrikel befindlichen Geschwülste.

gl = Ganglienzellen; R = Rundzellen; a = Faserzüge.

Fig. 3. Derselbe Schnitt, die Abgrenzung der Geschwulst gegen den Seitenventrikel hin darstellend.

E. = Cylinderepithel; R. u. gl. wie früher.

Fig. 4. Isolirte Zellen des Tumors.

Fig. 5. Ein Schnitt durch die Geschwulst des Seitenventrikels.

E. = Epithel; a = normales; b = Geschwulst-Gewebe.

** = Abgrenzung des Tumor gegen die Umgebung.

Fig. 6. Ein Schnitt durch die sclerosirte Hirnrinde (in Chloroform gekocht, Carminfärbung).

Bezeichnungen wie vorher.

VII.

Cerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd.

Von

Dr. **Kirchhoff,**

erstem Assistenten der med. Klinik in Kiel.

Schon mehrfach*) ist der Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse bei solchen Fällen beobachtet worden, wo bei der Section als Ursache doppelseitige Herde im Grosshirn gefunden wurden, während die Medulla oblongata sich makroskopisch immer unverändert zeigte; dies wurde in einzelnen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung nur bestätigt. Ein ganz besonderes Interesse aber knüpft sich an einige wenige cerebral bedingte Glosso-pharyngo-labial-Paralysen, bei denen nur ein einseitiger Herd gefunden wurde. Es gelang nur zwei solche, durch Section sichere Fälle zu finden. Einer stammt von Magnus.**) Der zweite wird von Lépine (a. a. O.) nur am Schluss erwähnt.

Ihnen reiht sich die folgende Beobachtung an, welche Herr Professor Quincke in Bern machte.

Aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte hebe ich das Wesentlichste hervor.

---

*) Z. B. Kussmaul, Störungen der Sprache, p. 88 sind mehrere Fälle angeführt; dann

Lépine, Revue mensuelle 1877 p. 909. Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. Obs. I. und II. und neuerdings von Eisenlohr, in diesem Archiv, IX. 1. Beobachtung 9.

**) Magnus, Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1837. p. 258. Sectionsbericht p. 567.

Ein 24jähriger Schreiner nimmt Anfang Juli 1877 schweisstriefend nach starker Arbeit ein Flussbad. Kaum ist er im Wasser, so überfällt ihn plötzlich Schwindelgefühl, heftiger Schmerz in der rechten Stirnhälfte und krampfhafte Zuckungen in Armen und Beinen. Auch die Sprache versagt sofort und ist er ausser Stande zu schlucken. Alsbald geht er nach Hause, fällt aber dort aus Schwäche um, mit erhaltenem Bewusstsein. Scheinbar bestand dabei eine Verziehung des Gesichts nach Links. Der Speichel floss stets aus dem Munde. Im Bett trat heftiges Zittern der Extremitäten auf, welches sich in den nächsten Tagen besonders bei Aufregungen wiederholte. Sprache und Schluckvermögen waren am folgenden Mittage wieder vollkommen intact und ging Patient wieder an seine Arbeit. Nach 4 Tagen war das Gesicht nicht mehr verzogen.

Acht Tage später fällt er plötzlich auf der Stiege um, indem sich Schwindelgefühl einstellte, doch schleppte er sich noch selbst in's Bett. Schlucken konnte er die ganze Nacht über nicht, den nächsten Morgen fand es sich jedoch dabei wieder ein. Die Sprache wurde zögernd, aber es fehlten die Worte nicht: „die Zunge war ihm schwer". Zugleich wieder Speichelfluss über die etwas herabhängende Unterlippe. Das Gehen war unbehindert.

Bei der Aufnahme in's Hospital am 29. Juli 1877 bestand die Hauptklage über Schwierigkeit beim Sprechen. Kein Kopfschmerz oder Schwindel. Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch normal. Starkes Thränenträufeln, besonders rechts. Speichelfluss. Die Gesichtshälften sind für gewöhnlich gleich; doch wird zuweilen der rechte und kurz darauf der linke Mundwinkel höher gehalten. Patient lacht häufig ohne Veranlassung. Nasolabialfalten beiderseits wenig ausgebildet. Pfeifen unmöglich. Schluss des Mundes und Beissen unbehindert. Absichtliche Bewegungen der Mundhälfte nach der Seite sehr gering. Zunge kaum 1 Ctm. über die Mundöffnung ausstreckbar. Ungeschickte Bewegungen derselben beim Beissen. Gaumensegel beiderseits gleichmässig bewegt. Die Augen können geschlossen werden; beide gerathen dabei in fibrilläre Zuckungen und das rechte ist leichter zu öffnen als das linke.

Mühsames Sprechen; Lippen- und Kehllaute werden sehr schwer, Zungenlaute verhältnissmässig gut hervorgebracht.

w statt p
h statt k.

Beim Sprechen bewegen sich die Lippen wenig. Verlangsamter Glottisschluss. Schlucken jetzt unbehindert.

Die Untersuchung des Herzens ergab unzweifelhaft ein Mitralinsufficienz und Stenose.

Urin zucker- und eiweissfrei.

Der weitere Verlauf war in der nächsten Zeit ein sehr wechselnder, mit Besserungen und Verschlimmerungen fast aller Erscheinungen; besonders auch im psychischen Verhalten zeigten sich grosse Differenzen; die Stimmung war oft wechselnd, zuweilen unmotivirtes Lachen. Die Intelligenz schien ungeschwächt, indem er verständige Briefe schrieb, zuweilen mit zitternder Hand.

Aus dem Status bei der klinischen Vorstellung am 2. November ist bemerkenswerth die Angabe über den meist maskenartigen, bald aber auch lächelnden und weinerlichen Gesichtsausdruck. Damals war das Schlucken nur bei nach hinten geneigtem Kopfe möglich, aber auch dann nur mit Anstrengung. Wegen starken Speichelflusses hielt Patient sich fortwährend sein Taschentuch vor den Mund. Bei häufigem Lachen ohne Ursache hörte man oft krähende und pfeifende Töne. Die Bewegungen der Arme waren zittrig. Keine Sensibilitätsstörungen. Temperatur und Athmung normal.

Am 25. December 1877 Abends plötzliches Umfallen. Das Gesicht war stark nach Rechts verzogen. Der linke Arm und das linke Bein sinken nach dem Erheben kraftlos. Während der Dauer dieser bis zum Tode dauernden Hemiplegie fanden zuweilen klonische Krämpfe statt.

Am 31. December wurde zuerst Eiweiss im Urin bemerkt.

5. Januar 1878 plötzlicher Collaps.

Autopsie. (Professor Langhans.)

Dura ziemlich gespannt, mässig blutreich, nicht verdickt.

Weiche Hirnhäute mässig blutreich. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt.

Eine durch die rechte Carotis eingespritzte Injectionsmasse fand man in der linken Art. vertebralis, etwas in die rechte hineinreichend; in der Basilaris, communicantes post., cerebri post., namentlich links; in der Carotis sin., ferner in Seitenästen der Basilaris rechterseits; linkerseits frische Blutgerinnsel.

Die Art. spin. ant. entspringt aus beiden Vertebrales; beide Ursprünge enthalten die Injectionsmasse.

In der rechten Art. fossae Sylvii fanden sich von ihrer Theilungsstelle an und in ihren Aesten leicht ablösbare Gerinnsel, welche das Lumen ausfüllten, aber mit der Wand nicht verwachsen waren. Direct an der vordern Theilungsstelle eine blassröthliche feste Masse, vollständig verstopfend. Stamm und Seitenäste mit der Wand, namentlich an der Theilungsstelle adhärent.

Der rechte Schläfenlappen, namentlich in seinem oberen Theil, weicher als links.

Die Pia zeigt hier zahlreiche kleine Blutpunkte, welche der Hirnsubstanz angehören.

Linker Seitenventrikel sehr weit; linkes Corpus striatum etwas platt.

Rechtes Corpus striatum in den hintern zwei Dritteln eingesunken, von gelblich weisser Farbe, trüb. In den veränderten Stellen noch einzelne kleine normale Inseln. Die graue Substanz ist zu einer schmalen Schicht verwandelt, welche von dem ziemlich derben Ependym bedeckt und im Innern weich ist. Die unterliegende Partie der Capsula interna grau transparent. Aeusseres Drittheil des Nucleus lentiformis wie das Corpus striatum, Claustrum, Capsula externa und Insula erweicht, porös, aber nicht verfärbt; nach hinten nimmt der Erweichungsherd im Nucleus lentiformis zu; weiter nach Aussen findet sich kein zweiter. Der im Nucleus lentiformis hat

schon eine derbe sclerotische Wand, auf welcher eine gefässreiche, etwas weiss punktirte Membran sich findet. Nach Aussen ist der Herd ohne scharfe Grenze und ohne Verfärbung.

Im 4. Ventrikel sind die Striae acusticae rechts mangelhaft ausgebildet. Im Calamus keine Asymmetrie. Jn beiden Hypoglossuskernen in der Mitte derselben eine leichte graue Verfärbung, in Form eines schmalen Streifens.

Mitralis sehr rauh, verkalkt, spaltförmig verengt; beide Segel verwachsen.

Zweifellos mussten die Erscheinungen, welche der Embolie des rechten Corpus striatum vorausliefen, zur Diagnose der apoplectiformen Bulbärparalyse führen. Es war daher natürlich von wesentlichstem Interesse eine genaue mikroskopische Untersuchung der Med. obl. und des Pons vorzunehmen; denn obwohl eine Embolie, jedenfalls der grösseren Arterien, schon nach den Injectionsresultaten ausgeschlossen war, so konnten doch ausserdem noch multiple Extravasate oder myelitische Herde vorhanden sein. Aber auch in dieser Beziehung führte die mikroskopische Untersuchung, welche mir Herr Professor Quincke in liberaler Weise überliess, zu einem vollkommen negativen Resultat. Es wurde ein Schiefferdecker'sches Microtom benutzt und die Med. obl. und der Pons in ihrer ganzen Ausdehnung in Querschnitte zerlegt, die Schnitt für Schnitt sorgfältig mikroskopisch untersucht wurden. Herr Medicinalrath Dr. Jessen in Hornheim hatte die Güte einzelne dieser Präparate einer Nachprüfung zu unterwerfen und hat das negative Resultat vollkommen bestätigt.

Fassen wir nun den Inhalt der Krankengeschichte und das Ergebniss der Section kurz zusammen, so haben wir zwei Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden.

Die erste umfasst die doppelseitigen Symptome bis zum acuten Eintritt der linksseitigen Hemiplegie, welche die zweite Gruppe beherrscht. Der Herd im Corpus striatum der rechten Seite deckt sich mit den Symptomen dieser zweiten Gruppe, scheint auch ein frischer gewesen zu sein, während der Herd im äussern Glied des Linsenkerns schon als abgekapselt beschrieben wird. Dieser bleibt uns sonach allein übrig, eine Beziehung zwischen den Erscheinungen der ersten Gruppe und seiner Erkrankung zu suchen. D. h. wir haben nur die Möglichkeit, die Glosso-pharyngo-labial-Paralyse anzusehen als eine cerebral bedingte, und zwar muss die Doppelseitigkeit der Symptome auf den einseitigen Herd zurückgeführt werden, wie in der Beobachtung von Magnus. Und auch in unserem Fall ist die Betheiligung

beider Körperhälften eine gleichmässigere als es bei einer apoplectiformen Bulbärparalyse zu sein pflegt; ein Symptom, welches Lépine seinen cerebralen Glossolabialparalysen vindicirt. Ueber ein weiter von diesem hervorgehobenes Differentialsymptom, das Erhaltensein der Reflexe, welches, im Falle es regelmässig vorhanden sein sollte, diagnostisch sehr wichtig sein würde, ist in unserm Falle nichts angegeben, und ist derselbe zur Entscheidung dieser Frage also nicht zu verwerthen.

Der Fall von Magnus hat mit unserm gemeinsam den Sitz des Herdes in der rechten Hemisphäre, die Beschränkung der doppelseitigen Lähmungen auf Gesicht, Zunge und Schlund, während die Extremitäten nur einseitig oder gar nicht befallen werden.

Zum Schluss sei es noch gestattet, an eine Hypothese zu erinnern, welche vielleicht die Doppelseitigkeit der Erscheinungen bei einseitigem Herde verständlicher macht. Nach derselben sind beide Körperhälften in jeder Hemisphäre vertreten; für gewöhnlich ist aber nur das Fasersystem der gekreuzten Hälfte eingeübt; wir hätten also nur die Annahme zu machen, dass es durch irgend einen Zufall, entweder der Entwickelung oder wahrscheinlicher (nach Analogie der Aphasie) durch einseitige Ausbildung der Function gerade nur die von der einen Hemisphäre ausgehenden Fasersysteme waren, welche die physiologische Leitung übernommen hatten; ihre Unterbrechung musste daher auch den Ausfall der sonst auf beide Hemisphären bezogenen Functionen bedingen.

VIII.

Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**

Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München.

Gekrönte Preisschrift.*)

I.

Die wichtigste Errungenschaft, welche der Aufschwung naturwissenschaftlicher Forschung in unserm Jahrhunderte der Psychiatrie gebracht hat, ist die feste Begründung des Satzes von der somatischen Basis der Geistesstörungen. Allerdings war der ätiologische Zusammenhang zwischen körperlichen und geistigen Erkrankungen im Einzelfalle schon von den alten Aerzten, Hippocrates, Aretaeus, Celsus, Galen etc. beobachtet worden, allein unter dem Einflusse der dogmatischen Philosophie, welche im Mittelalter die Vormundschaft über die von der Medicin völlig losgelöste Psychiatrie übernahm, vermochte die somatische Theorie nicht, sich zu befestigen und weiter zu entwickeln, wenn auch die unklaren ätiologischen Begriffe eines humor melancholicus, einer sanguis faex und ähnlicher materiae peccantes davon zeugen, dass dieselbe trotz der bis in die neuere Zeit herrschenden dämonomanischen und pseudomoralistischen Anschauun-

*) Bei der Veröffentlichung dieser Arbeit, die sich leider sehr lange hinausgezogen hat, betrachte ich es als eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Dr. v. Rinecker, für die vielfache Unterstützung, die er mir bei den hier niedergelegten Studien zu Theil werden liess, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.

gen noch nicht allen Boden verloren hatte. Erst im Anfange unseres Jahrhunderts, als naturwissenschaftliche Grundsätze und Methoden auch auf dem psychiatrischen Wissensgebiete eine vorurtheilslosere Forschung zu ermöglichen begannen, trat die somatische Theorie wieder mächtiger hervor, um nach heftigem Kampfe endgültig den Sieg über alle entgegenstehenden Anschauungen davon zu tragen.

Wenn schon Esquirol in seinem grundlegenden Werke die Erkrankungen der Organe des Thorax, des Abdomens, des Beckens als die möglichen Ursachen psychischer Alienationen bezeichnet hatte, so wurde die Idee der Solidarität körperlicher und geistiger Störungen am consequentesten und umfassendsten von der deutschen Psychiatrie ausgebildet. „Durch jedes Leiden, durch jede Krankheit", sagt Jacobi,*) der Hauptverfechter der somatischen Theorie, „es mögen dabei was immer für Symptome oder Sphären des Organismus, was immer für einzelne Gebilde, in was immer für einer Art und Complication ergriffen sein, die Krankheit mag acut oder chronisch, intermittirend oder remittirend, idiopathisch oder sympathisch sein, genug, ihre Beschaffenheit mag sein, welche sie wolle, ist allemal zugleich eine eigenthümliche krankhafte Modification der psychischen Erscheinungen bedingt". Das wesentlichste Beweismaterial zur Stütze dieses allgemeinsten Ausdruckes für die innige Verknüpfung psychischer und geistiger Alterationen lieferte vor Allem die grosse, damals viel umstrittene Kategorie der Fieberdelirien, durch welche in prägnantester Weise die Abhängigkeit psychischer Störungen von körperlichen Erkrankungen erwiesen wurde. Dieselben waren indessen sowohl von Esquirol als auch von Georget, Martini, Burrows, Morison u. A. bereits aus der Reihe der psychiatrischen Phänomene gestrichen worden, und es blieb daher erst Jacobi vorbehalten, ihnen wieder zu ihrer Rechtsstellung in der Psychopathologie zu verhelfen.**)

Durch eine eingehendere Beschäftigung mit den übrigens früher schon von Boerhaave, van Swieten, Fr. Hofmann u. A. näher studirten Fieberdelirien wurde die interessante Thatsache festgestellt, dass dieselben nicht immer, wie man meist angenommen hatte, mit dem Abfalle der Temperatur verschwinden, sondern in einzelnen Fällen denselben lange überdauern, ja zu unheilbaren Psychosen führen können. Durch diese Thatsache war natürlich die principielle Uebereinstimmung mit allen übrigen Geistesstörungen völlig gesichert und

*) Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten. Bd. I. p. 13.

**) l. c. Bd. I. p. 146 ff.

für die irrenärztliche Forschung ein neues formenreiches Gebiet erschlossen, dessen Studium wegen der relativen Klarheit und Durchsichtigkeit des hier herrschenden Causalnexus, sowie der Leichtigkeit und Häufigkeit der Beobachtungen wichtige Aufschlüsse zu liefern versprach.

Kaum minder bedeutsam für die Begründung der somatischen Theorie, als die Fieberdelirien, mussten für den unbefangenen Forscher diejenigen psychischen Alienationen sein, welche nicht während der Dauer, sondern mit dem Ablaufe schwerer somatischer Erkrankungen zur Entwicklung gelangen. War bei den Fieberdelirien der Zusammenhang mit dem körperlichen Leiden ein directerer und daher leichter erkennbarer, so zeichnete die in der Reconvalescenz auftretenden Geistesstörungen eine selbständigere psychologische Entwicklung sowie ihre durchschnittlich längere Dauer aus, Eigenschaften, durch welche sie noch mehr als die Fieberdelirien, die immerhin noch eine Exclusivstellung auf dem Gebiete der Psychiatrie einnahmen, ihre nahe Zugehörigkeit zu dem Formenkreise der übrigen psychischen Krankheiten documentirten. Trotzdem hatte Esquirol, dem es keineswegs unbekannt war, dass nach schweren fieberhaften Erkrankungen bisweilen chronisch verlaufende „Delirien“ sich einstellen, auch diesen nicht den Charakter wirklicher Psychosen einräumen wollen. Seitdem jedoch durch Jacobi, Friedreich u. A. der Begriff der Psychose erweitert worden war, d. h. seit den dreissiger Jahren, verschwand die früher ängstlich aufrecht erhaltene Grenze zwischen Delirium und Geistesstörung nach und nach vollständig und für immer.

Die Literargeschichte der „Psychosen im Zusammenhange mit acuten Krankheiten“ zählt verhältnissmässig wenige Arbeiten allgemeineren Inhaltes auf. Die älteste derselben scheint die mir leider nicht zugänglich gewesene These von Boileau aus dem Jahre 1848 zu sein, in welcher der Verfasser besonders das Delirium febrile in seinen Beziehungen zu Geistesstörungen, sowie die Differenzen beider behandelt. Zwei Jahre später erschien eine Abhandlung von Thore in den Annales médico-psychologiques, die sich vorzüglich mit den Psychosen der Reconvalescenz nach Pneumonie und Typhus beschäftigt und eine Reihe allgemeiner Gesichtspunkte für dieselben aufstellt. Etwas einseitig vom Standpunkte der Krisenlehre wurden eben dieselben 1852 von Albers an der Hand einiger selbst beobachteten Krankengeschichten discutirt. Aus dem Jahre 1856 stammt der Aufsatz von Berthier: „la fièvre dans ses rapports avec l'aliénation mentale“. Derselbe enthält indessen ausser einigen einleitenden

allgemeinen Bemerkungen im Wesentlichen nur eine mit grossem Aufwande literarischer Kenntnisse geschriebene Bearbeitung der Intermittenspsychosen. Im Jahre 1865 erschienen zwei sehr wichtige Abhandlungen, diejenige von Weber in den Medico-chirurgical transactions und die von Mugnier. Erstere erregte lebhaftes Aufsehen, weil sie unter Anführung acht neuer und sehr prägnanter Krankengeschichten die bis dahin weniger beachteten, rasch verlaufenden Collapsdelirien bei jähem Temperaturabfalle meisterhaft schilderte; letztere ist eine mit guter Kenntniss der französischen Literatur geschriebene und das überall zerstreute Material zum grossen Theile zusammenfassende Arbeit.

In ähnlicher, aber eingehenderer Weise wurde unser Thema im nächsten Jahre von Chéron in einer kleinen Broschüre behandelt, die insbesondere auch auf die Vorgeschichte der ätiologischen Anschauungen Rücksicht nimmt. Eine Reihe kleinerer Artikel von Moussaud, De Lucé, Becquet, Brosius u. A. wollen wir kurz übergehen, um für das Jahr 1872 die Arbeit von Scholz zu verzeichnen, die eine Anzahl von neuen Krankengeschichten und in verschiedenen Punkten eine eigenartige Auffassung enthält. Das folgende Jahr brachte mehrere neue Arbeiten von Rühle, Dickschen u. A. In der Würzburger Medicinisch-Physikalischen Gesellschaft besprach Rinecker den Zusammenhang von Psychose und Fieber, indem er hauptsächlich auf die theoretische Seite der Sache einging und die Entstehung wie die Heilung von Geistesstörungen durch fieberhafte Krankheiten auf allgemeine physiologische und physikalische Gesetze zurückzuführen suchte. Ferner gab Christian in den Archives générales eine gute Zusammenstellung aus der früheren französischen Literatur, allerdings ohne besondere Beiträge für den Fortschritt unserer Kenntniss der fraglichen Störungen zu liefern. Seitdem ist mit Ausnahme einer kurzen Notiz in der Gazette des Hôpitaux 1875 meines Wissens keine allgemeinere Arbeit über unser Thema erschienen.

Wir haben bereits oben Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass man sich durch die Thatsachen schon früh genöthigt gesehen hatte, nach zwei verschiedenen Richtungen hin ein ätiologisches Verhältniss zwischen acuten Krankheiten und Psychosen zu constatiren. Auf der einen Seite sah man während des fieberhaften Verlaufes oder gar schon im Prodromalstadium die als Fieberdelirien längst bekannten Alterationen entstehen, während auf der andern Seite gerade mit dem Eintritte der Reconvalescenz bisweilen eigenthümliche Geistesstörungen zur Beobachtung kamen, die sowohl in ihrem symptomatischen Verhalten wie in ihrem Verlaufe und Aus-

gange so manche, zum Theil recht erhebliche Differenzen gegenüber jenen ersteren darboten. Die Ursache für die Verschiedenartigkeit dieser beiden Gruppen von psychischen Alienationen, die zuerst von Max Simon und Thore scharf auseinandergehalten wurden, suchte man sich begreiflicherweise durch die Annahme einer differenten Pathogenese derselben zu erklären.

Das allgemeinste Kriterium der zur ersten Gruppe gehörigen Alienationen wird meistens darin gesucht, dass sie während des fieberhaften Verlaufes einer acuten Krankheit auftreten. Genau genommen, ist diese Bestimmung nicht ganz correct, da die psychischen Störungen bisweilen, z. B. beim Typhus, schon im Prodromalstadium hervortreten können, bevor noch eine Temperaturerhöhung nachweisbar ist. Ebenso verlaufen manche der als Intermittens larvata bezeichneten Geistesstörungen völlig fieberlos, ohne dass man sie deshalb etwa den Psychosen der Reconvalescenz zurechnen könnte. Wir werden daher zu unserer Gruppe alle diejenigen psychischen Störungen zählen, die während des Entstehens und der Dauer eines acut verlaufenden Krankheitsprocesses zur Entwickelung kommen. Da die meisten hier in Betracht kommenden Krankheiten infectiöse sind, so wird jene Periode in der Regel mit der Dauer der Infection identisch sein.

Wenn wir trotz dieser etwas abweichenden Begriffsbestimmung den Namen der febrilen Psychosen für diese Gruppe beibehalten, so geschieht das sowohl aus historischen Gründen, als auch deshalb, weil ja im Grossen und Ganzen der Stand der Eigenwärme das wichtigste Kriterium zur Beurtheilung des Charakters und des Stadiums einer Erkrankung bildet.

Von den verschiedenen Factoren, die für die Pathogenese der Fieberdelirien von Bedeutung sind, interessirt uns zunächst die Prädisposition. Wir dürfen von vorn herein erwarten, dass dieselbe in der Aetiologie der hier behandelten Psychosen verhältnissmässig wenig hervortreten werde. Wenn wir nämlich jede geistige Erkrankung als das Product aus der bestehenden Naturanlage und irgendwelchen äusseren Causalmomenten auffassen, so liegt es auf der Hand, dass diese beiden Factoren sich in ihrer Wirkung gegenseitig ergänzen müssen. Während bei erblich Belasteten bisweilen schon ausserordentlich geringe Reize genügen, um eine Störung des psychischen Gleichgewichtes herbeizuführen, bedarf es bei geistig vollkräftigen Individuen meist sehr erheblicher, psychischer oder somatischer, Einwirkungen, um den normalen Ablauf ihrer geistigen Functionen zu beeinträchtigen. Wir werden daher gerade hier, wo wir es eben mit ganz gewaltig eingrei-

fenden Causalmomenten zu thun haben, zur Erklärung der resultirenden Psychosen weniger, als sonst in der Aetiologie der Geisteskrankheiten, mit der Prädisposition zu rechnen haben und weit mehr die so sehr in den Vordergrund tretenden körperlichen Störungen in Betracht ziehen müssen. Ich habe den Versuch gemacht, auf statistischem Wege dieses sich a priori aufdrängende Raisonnement zu stützen. Von gegen 700 aus der Literatur gesammelten Fällen psychischer Alienationen im Zusammenhange mit acuten Krankheiten gehören etwa 400 den Fieberpsychosen an. Unter diesen letzteren war nur in 30 pCt. eine gewisse Prädisposition zu geistiger Störung vorhanden, sei es, dass dieselbe in erblicher Anlage, nervösem Temperamente, anämischen Zuständen oder vorhergegangenen heftigen Gemüthsbewegungen bestand. Speciell über die hereditären Verhältnisse fanden sich nur in 41 Fällen Angaben; 16 Mal unter diesen, d. h. in 40 pCt. war erbliche Anlage vorhanden. Diese Ziffer ist aber offenbar viel zu hoch, da sicherlich vorzugsweise dort dieser Punkt in Erwähnung gebracht worden ist, wo ein positiver Anhalt vorlag. Ueberdies beziehen sich jene Angaben fast nur auf die chronischer verlaufenden Geistesstörungen, denn nur in solchen Fällen pflegen die Autoren überhaupt die Erblichkeit in Betracht zu ziehen. Bei den rasch verlaufenden eigentlichen Fieberdelirien ist das Causalmoment so unmittelbar gegeben, dass vom Arzte in der Regel nicht erst lange nach prädisponirenden Umständen, insbesondere nach Heredität gefragt wird.

Dieses Verhältniss, nämlich das eminente Ueberwiegen der krankmachenden Reize über die etwa in der einzelnen Individualität liegenden Vorbedingungen für die Pathogenese der fieberhaften Alienationen, giebt diesen letzteren ihr charakteristisches Gepräge. In dem Symptomenbilde dieser Psychosen finden wir nicht die Variabilität, nicht die detaillirte psychologische Entwickelung, welche jenen Geistesstörungen eigen zu sein pflegt, bei deren Zustandekommen der Individualität des Erkrankten eine hervorragende Bedeutung zukommt. Die intensiv wirkenden Reizmomente, die im Grossen und Ganzen hier überall die gleichen sind, führen auch überall den gleichen, psychologisch wenig differenzirten Symptomencomplex herbei. Die Unterschiede im Krankheitsbilde sind nur graduelle und markiren die verschiedenen Stadien der Erkrankung und deren Intensität.

Allerdings soll nach der Angabe vieler Autoren gerade die Schwere der psychischen Störung, weniger die symptomatische Form, dennoch in gewisser Beziehung durch die Individualität der Erkrankten bestimmt werden. Schon Foderé behauptet, dass Frauen leichter

deliriren als Männer, und die tägliche Erfahrung zeigt, dass auch jugendliche Personen im Allgemeinen verhältnissmässig leichter Störungen ihres psychischen Gleichgewichtes erfahren, als ältere. Geschlecht und Alter scheinen demnach eine nicht sowohl individuelle, als vielmehr allgemeine Prädisposition in sich zu schliessen, von der wir deshalb zwar keine specielle Differenzirung des allgemeinen Krankheitsbildes, wohl aber graduelle Unterschiede in Bezug auf die Widerstandsfähigkeit der bezeichneten Kategorien gegenüber den einwirkenden Reizmomenten zu erwarten haben. In Bezug auf den ersten Punkt hat mir meine Statistik keine Anhaltspunkte geliefert, da die fieberhaften Alienationszustände in 67,5 pCt. gerade Männer betrafen, und mir das Zahlenmaterial fehlt, diese Angabe mit den allgemeinen Morbiditätsverhältnissen acuter Krankheiten überhaupt zu vergleichen. Dem Alter nach betrafen indessen meine Fälle in 67 pCt. Personen unter 30 Jahren, ein Resultat, welches mit der erwähnten Erfahrung einer grösseren Vulnerabilität jüngerer Lebensalter gegen die Einflüsse des Fiebers im Einklange stehen würde.

Mit der relativ geringen Bedeutung der Prädisposition und dem übermächtigen Einflusse der einwirkenden Reize hängt auch der rasche Verlauf der febrilen Geistesstörungen zusammen, den man früher als einen Grund gegen die Auffassung der Fieberdelirien als wirklicher Psychosen ansah. Die ungeheure Mehrzahl derselben verschwindet eben mit der Ursache, nämlich sobald der zu Grunde liegende acute Kranheitsprocess seinen Ablauf gefunden hat. Wir sehen daraus, dass, in der Regel wenigstens, die acute Krankheit nicht blos als Veranlassung zum Ausbruche der psychischen Alienation, sondern als das eigentliche Causalmoment derselben zu betrachten ist. Dass es auch anders geartete Fälle giebt, werden wir im weiteren Verlaufe dieser Arbeit noch zu berühren Gelegenheit haben.

In dem Gesammtbilde einer acuten Krankheit lassen sich nun eine Reihe verschiedener Factoren unterscheiden, von denen wir eine Einwirkung auf die nervösen Centralorgane erwarten können. Zunächst interessirt uns nach dieser Richtung hin der Symptomencomplex des Fiebers. Das Fieber ist, mit den oben bereits erwähnten Ausnahmen, die gemeinsame Begleiterscheinung aller derjenigen acuten Krankheiten, welche in ihrem Verlaufe erfahrungsgemäss zur Entwicklung von Geistesstörungen führen können, und daher wohl als die allgemeinste Ursache dieser letzteren anzusehen. In der That haben wir es gerade im Fieberprocesse mit dem Zusammenwirken mehrerer Causalmomente zu thun, die wohl geeignet sind, schwere Functionsstörungen in den nervösen Centralorganen hervorzubringen.

Am meisten in die Augen springend ist die Steigerung der Eigenwärme, welche ja auch direct als Massstab für die Intensität des Fiebers betrachtet wird. Nach Analogie der Experimente am Froschnerven dürfen wir annehmen, dass das Ansteigen der Körpertemperatur auf die höheren Fiebergrade unmittelbar als Reiz auf unser Nervengewebe wirkt. Ganz besonders muss dies dort der Fall sein, wo, wie bei Intermittens, Pneumonie und den acuten Exanthemen, die Temperaturcurve sehr rasch ansteigt und daher die nervösen Centralorgane rasch um mehrere Grade erwärmt werden. Die Erscheinungen im Verlaufe des Hitzschlags, die ja möglichst rein einzig die Wirkungen einer Steigerung der Eigenwärme zeigen, können wir hier zum Vergleiche heranziehen. Wir ersehen aus denselben, dass nach anfänglichen, bisweilen fehlenden, Reizungserscheinungen, wie Ohrensausen, Funkensehen, selbst maniakalischen Anfällen die Symptome der cerebralen Lähmung, Oppression des Bewusstseins, Sopor und Coma bis zum Tode auftreten können. Ganz ähnlich ist der Verlauf in jenen Fällen excessiver Temperatursteigerung (— 44°), wie sie bei den meisten acuten Krankheiten bisweilen zur Beobachtung kommen, besonders im Gelenkrheumatismus. In solchen Fällen, in denen die Curve binnen wenigen Stunden um 3, 4 ja 5 und mehr Grade in die Höhe steigt, glauben wir dem Verhalten der Eigenwärme einen sehr wesentlichen Einfluss auf den Gang der psychischen Symptome zuschreiben zu müssen, insofern die Veränderung der Temperatur zunächst reizend, im weiteren Verlaufe aber lähmend auf das centrale Nervengewebe einwirkt. Dass nach Bastian's Untersuchungen excessive Temperatursteigerungen auch durch Coagulirung weisser Blutkörperchen und so bewirkte Thrombosirung von Hirngefässen verderblich werden kann, soll hier nur beläufig erwähnt werden.

Ein weiterer, allerdings noch viel umstrittener Factor im Fieberprocesse ist die Alteration der Circulation. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit ist bekanntlich eines der constantesten Symptome und wegen ihres, allerdings nicht ganz zuverlässigen, Parallelismus mit der Temperaturhöhe der älteste Gradmesser des Fiebers. Man hat daher auch schon seit langer Zeit die febrilen psychischen Störungen mit der Beschleunigung der Circulation in Verbindung gebracht, und als pathologische Grundlage jener Alienationen active Hyperämie der nervösen Centralorgane angenommen. Dieser Annahme diente der Erfolg einer blutentziehenden und kühlenden Therapie bestens zur Stütze. In neuerer Zeit sind indessen gegen jenes alte Axiom Einwände erhoben worden, die sich wesentlich darauf gründen, dass die Beweise für dasselbe unzureichend seien, und dass man

zur Erklärung der Hirnsymptome die Annahme einer Hyperämie entbehren könne. Scholz und Dickschen haben sogar direct das Bestehen anämischer Zustände der nervösen Centralorgane im Fieber behauptet, indem sie auf die Schwächung der Energie des Herzmuskels durch andauernde hohe Temperaturen hinwiesen. Dies letzte Argument ist indessen wohl für die Collapsstadien eines Fieberprocesses, sicherlich aber nicht für den Beginn und den ersten Verlauf desselben von Bedeutung. Vielmehr scheint mir das subjective Gefühl, die Untersuchung des Augenhintergrundes, der Erfolg der Blutentziehungen, wie die Symptomatologie, Alles dafür zu sprechen, dass wir es im Fieber, wenigstens in den Anfangsstadien, mit einer, wenn auch nicht anatomischen, so doch functionellen Hyperämie des Schädelinhaltes zu thun haben. Durch die Beschleunigung der Herzaction muss nothwendig, so lange das Herz noch seine Leistungsfähigkeit besitzt, in der Zeiteinheit eine übernormale Blutmenge in die Schädelkapsel hineingepumpt werden, um dort mit den Geweben in Contact zu treten.

Die nächsten Folgen dieses Verhaltens werden sich voraussichtlich nach zwei Richtungen hin geltend machen. Einmal wird das Blut durch seine chemischen Eigenschaften, insbesondere seinen Sauerstoffgehalt, auf das Nervengewebe reizend einwirken und, so lange die Lungen in genügender Weise functioniren, eine Beschleunigung des Stoffwechsels herbeiführen; andererseits aber wird sich allmälig auch eine mechanische Wirkung der vermehrten Flüssigkeitszufuhr herausstellen, besonders dann, wenn bei langer Dauer hoher febriler Temperaturen der Herzmuskel zu leiden beginnt, seine Arbeitsenergie sinkt und die Stromgeschwindigkeit der cerebralen Circulation abnimmt. Die Herzthätigkeit ist dann nicht mehr im Stande, das Blut bis in die grossen Venen zu treiben; es kommt zu Stauungen und im weiteren Verlaufe zu Druckerscheinungen. Das Blut sammelt sich in den grossen Piavenen an und comprimirt nach und nach die Gefässe der Hirnmasse, so dass nun allerdings die Symptome ungenügender Ernährung, cerebraler Anämie hervortreten. Mit wachsender Drucksteigerung wird dann die Blutflüssigkeit aus den Gefässen in das umgebende Gewebe gepresst, und damit ist als letztes Stadium die Entstehung des Hirnödems eingeleitet.

Im engsten Anschlusse an diese stufenweise Entwickelung der Verhältnisse sehen wir die psychischen Symptome sich ändern. Dem Stadium der Hyperämie, der Reizung, entsprechen auch psychische Irritationserscheinungen, die bis zu einem gewissen Grade zunehmen,

um unmerklich in die Symptome der Oppression überzugehen, die dann schliesslich sehr rasch fortzuschreiten pflegt. Liebermeister hat diese verschiedenen Stadien in sehr ansprechender Weise als vier aufeinanderfolgende Stufen dargestellt. Der erste Grad charakterisirt sich durch allgemeines Unbehagen, Unruhe, leichte Aufregung, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zu geistiger Arbeit, Empfindlichkeit gegen stärkere Sinneseindrücke und unruhigen, durch lebhafte, oft ängstliche Träume gestörten Schlaf. Im zweiten Grade können neben mässiger Apathie und Reactionslosigkeit auf äussere Reize schon leichte blande Delirien und vorübergehende Unbesinnlichkeit auftreten. Dem dritten Grade gehören die Fälle mit anhaltenden, bald mussitirenden, bald maniakalischen, selbst furibunden Delirien an, die dann häufig mit stuporösen und soporösen Zuständen alterniren, während beim vierten Grade dauernde Bewusstlosigkeit und Reactionslosigkeit, Coma, Carus, Lethargus Platz greift.

Dies ist in grossen Zügen das allgemeine symptomatologische Bild; wir werden später Gelegenheit haben, auszuführen, in welcher Weise sich dasselbe noch im Einzelnen entwickeln kann, besonders dort, wo nicht nur die durch den Fieberprocess gegebenen Reizmomente wirksam sind, sondern durch die individuelle Prädisposition Anlass zu einer detaillirteren psychologischen Ausbildung der Cerebralsymptome gegeben ist.

Es entsteht nun die Frage, in wieweit es möglich ist, aus den bisher besprochenen Reizmomenten heraus die Pathogenese der geschilderten geistigen Störungen zu verfolgen und zu erklären. Als das Bindeglied zwischen beiden haben wir offenbar diejenigen Veränderungen zu betrachten, welche durch die im Fieber wirksamen Factoren in der centralen Nervenmasse hervorgebracht werden. Die Temperaturerhöhung hat nämlich nicht nur als directer Reiz eine Bedeutung für die Entstehung fieberhafter Psychosen, sondern sie hat auch gewisse Veränderungen in der Vitalität der Nervensubstanz in ihrem Gefolge, die mir für das Verständniss der febrilen Delirien von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Wundt hat in seinen Untersuchungen über die Mechanik der Nerven und Nervencentren Versuche über den Einfluss von Temperatursteigerungen auf peripherische Nerven angestellt. Als das allgemeinste Resultat derselben ergab sich, wenn wir hier über die Details hinwegsehen, eine gesteigerte Geschwindigkeit des Ablaufes der Nervenerregung und ein rascherer Verbrauch des im Nerven angehäuften Kraftvorrathes. Zugleich stellte sich unter gewissen Versuchsbedingungen eine Steigerung der Erregbarkeit heraus. Wenn es er-

laubt ist, diese allgemeinen, am Muskelnerven gewonnenen Ergebnisse auf die Zustände der centralen Nervenmasse zu übertragen, so würden wir als die Folge rascher febriler Erhöhung der Eigenwärme ebenfalls einen beschleunigten Ablauf der intranervösen Vorgänge und eine explosionsähnliche Oxydation der als Kraftvorrath im Nerven disponiblen Eiweissmassen anzusehen haben. In der That scheinen mir die bei raschem Ansteigen der Temperatur häufig zur Beobachtung gelangenden psychischen Alienationen in eine gewisse Analogie zu jenen hypothetischen Vorgängen in der centralen Nervenmasse gebracht werden zu können. Die plötzlich sich entwickelnden, von ausgiebigen motorischen Entladungen begleiteten furibunden Delirien des Intermittensanfalles oder des variolösen Eiterungsfiebers würden in der Annahme explosionsähnlicher, rasch sich unter dem Einflusse der Fiebertemperatur abspielender Verbrennungsprocesse im Centralnervensystem meines Erachtens sehr gut ihre Erklärung finden. Zur Stütze dient dieser Ansicht, ganz abgesehen davon, dass schon die Erhöhung der Eigenwärme an sich nothwendig jene Annahme fordert, die bekannte Vermehrung der Zerfallproducte bei Fieberkranken, die mit Entschiedenheit auf eine Beschleunigung des Stoffwechsels hindeutet. Hat man es doch sogar versucht, allein auf diese Thatsache hin die Annahme einer urämischen Entstehung mancher febriler Delirien aufzustellen, indem man es wahrscheinlich zu machen suchte, dass die febril vermehrten Verbrennungsproducte nicht mit genügender Geschwindigkeit aus dem Organismus entfernt werden könnten. Ferner spricht für die Hypothese einer febrilen Beschleunigung der Oxydationsprocesse in der centralen Nervenmasse die Erschöpfung, welche sich nach dem Fieberabfalle geltend zu machen pflegt. Durch die Beschleunigung der Erregungsvorgänge werden die Vorräthe an Eiweisskörpern, welche die Leistungsfähigkeit der Nervenfaser repräsentiren, rascher verbraucht, als sie durch die ernährende Blutwelle ersetzt werden können, und es kommt auf diese Weise je nach der Menge des zu Gebote stehenden Materials an hochmolekularen Verbindungen früher oder später zu einer Ernährungsinsufficienz, die sich in dem nervösen Schwächezustande der Reconvalescenten geltend macht, den wir später noch näher zu betrachten Gelegenheit haben werden.

Bei den meisten der hier in Betracht kommenden Krankheiten ist es nun in hohem Grade wahrscheinlich, dass noch andere, nicht dem Fieberprocesse als solchem angehörige Factoren für die Entstehung der Alienationszustände von grosser Bedeutung sind. Schon oben wurde erwähnt, dass wir es hier meistens mit infectiösen Er-

krankungen zu thun haben, dass sogar die Geistesstörung in gewissen Stadien der Infection auftreten kann, bevor sich noch der Symptomencomplex des Fiebers entwickelt hat. Dieser Umstand, sowie die ebenfalls bereits angedeutete Thatsache, dass die sogenannte Intermittens larvata bei exquisiter psychischer Alteration doch häufig genug ohne jede Fieberbewegung verläuft, weisen uns mit Entschiedenheit darauf hin, dass ausser dem Fieberprocesse die specifische Wirkung infectiöser Fermente für die Pathogenese der hierher gehörigen Geistesstörungen in Rechnung zu ziehen ist. Am allgemeinsten anerkannt ist ja die Annahme besonderer Krankheitsgifte für Typhus, Intermittens, Cholera und die acuten Exantheme, und in der That lassen sich die bei diesen Erkrankungen auf unserem Gebiete gemachten Erfahrungen vielfach kaum anders erklären, als durch die Hypothese einer specifischen Einwirkung jener Fermente auf die centrale Nervenmasse. Ganz ähnlich ist es beim acuten Gelenkrheumatismus, der ja für die neuere Forschung auch immer mehr den Charakter einer infectiösen Erkrankung gewinnt. Nur für die Pneumonie liegen meines Erachtens gerade in der Pathogenese der febrilen Geistesstörungen noch keine zwingenden Thatsachen vor, die hier eine Mitwirkung specifischer Factoren wahrscheinlich machten.

Die Art der Einwirkung infectiöser Fermente auf das Centralnervensystem können wir uns im Allgemeinen in mehrfach verschiedener Weise vorstellen. Zunächst ist von manchen Seiten auf „Veränderungen in der Blutmischung“ hingewiesen worden. Es lässt sich kaum von der Hand weisen, dass durch jene zweifellos chemisch sehr activen Stoffe besondere Alterationen der Ernährungsflüssigkeit herbeigeführt werden können, die dann wieder Störungen in den Hirnfunctionen zur Folge haben würden. Leider sind unsere Kenntnisse nach dieser Richtung hin noch ausserordentlich unzureichend. Die einzige hier etwa bis jetzt in Betracht kommende Thatsache ist der von Emminghaus geführte Nachweis des Vorkommens von Fettsäuren im Harn delirirender Pockenkranker. Weitere Schlüsse aus dieser vereinzelten Angabe zu ziehen, die ja allerdings pathologische Zersetzungsprocesse im Blute wahrscheinlich macht, verbietet sich von selbst. Man hat daher vielfach die beobachteten Erscheinungen auf eine directe Reizwirkung der infectiösen Fermente auf die Ganglienzellen des Hirns und Rückenmarkes zurückzuführen versucht. Die bisweilen beobachteten hyperpyretischen Temperaturen sollen darnach durch Lähmung des Wärmeregulationscentrums, die psychischen Symptome durch Reizung der Rindenzellen bedingt werden u. s. w. Ich muss gestehen, dass diese Ansicht mir mit den That-

sachen im Allgemeinen leidlich gut im Einklange zu sein scheint, wenn ich allerdings auch eine zu weit gehende Detaillirung der einzelnen beeinflussten Centren noch für sehr gewagt halte. Gerade die im Prodromalstadium des Typhus und auch der Blattern zur Beobachtung kommenden Geistesstörungen lassen sich am ungezwungensten in der genannten Weise erklären. Das Gift ist bereits in die Blutbahnen aufgenommen und kreist, ohne sich bisher bestimmt localisirt zu haben, durch die verschiedenen Organe, von denen das Gehirn, als das empfindlichste, zunächst und in der intensivsten Weise, reagirt. Selbstverständlich wird vor der Hand dabei immer die Frage offen bleiben müssen, ob denn wirklich die infectiösen Fermente oder nicht etwa erst secundäre Spaltungsproducte im Blute es sind, denen man jene Reizwirkungen zuzuschreiben hat. Wir werden später Gelegenheit haben, die nach dieser Richtung hin wichtigen Thatsachen näher zu besprechen.

Ganz anders als bei der Circulation in der Ernährungsflüssigkeit gestaltet sich die Wirkung der specifischen Krankheitsgifte, wenn dieselben sich direct im Gehirne oder seinen Häuten localisiren. Während es sich im einen Falle nur um chemische Wirkungen der in der Blutmasse gebildeten Zerfallproducte oder der infectiösen Stoffe selber handelt, haben wir es bei der Localisation mit gröberen pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen zu thun. Allerdings sind die hier in Frage kommenden Thatsachen noch viel umstritten und wenig geeignet, zur Stütze bestimmter Hypothesen zu dienen. Am meisten tritt die Annahme einer specifischen Localisation in der Schädelkapsel, speciell den Meningen, beim acuten Gelenkrheumatismus in den Vordergrund. Hier scheinen in der That Fälle zu existiren, bei denen man gezwungen ist, eine „rheumatische" Affection der Hirnhäute nach Analogie der Pericarditis, Endocarditis, Pleuritis u. s. w. zu supponiren. Ferner hat man beim Typhus vielfach an besondere pathologische Processe in der Hirnsubstanz gedacht und eine specifische cerebrale Localisation des Typhusgiftes wahrscheinlich zu machen gesucht; indessen ist die Untersuchung der Thatsachen hier noch nicht so weit gediehen, dass man ein definitives Urtheil zu fällen im Stande wäre. Endlich könnte man hier noch die für das Erysipel des Kopfes angenommene Fortsetzung des Krankheitsprocesses auf die Meningen, sowie die bei Intermittens häufig besprochenen Pigmentbildungen in den Hirngefässen anführen. Möglicherweise gelingt es auch einmal, wie beim Milzbrande, so bei andern Infectionskrankheiten, durch infectiöse Fermente veranlasste mechanische Ver-

stopfungen der Hirncapillaren mit folgenden Circulationsstörungen und Ernährungsanomalien mikroskopisch nachzuweisen.

Wir können uns somit den Einfluss der specifischen Krankheitsgifte nach drei Richtungen hin klar machen, je nachdem es sich um chemische Wirkungen derselben oder der durch sie erzeugten Zersetzungsproducte auf die centrale Nervenmasse handelt, oder je nachdem sich uns pathologisch-anatomisch nachweisbare Läsionen im Gehirne und seinen Häuten darbieten, die wir uns durch eine directe „Localisation" der infectiösen Krankheitsursache hervorgebracht denken.

Es bleibt uns endlich noch eine letzte Gruppe von Erscheinungen zu besprechen übrig, die verschiedenen der hier behandelten acuten Krankheiten gemeinsam sind, und denen man ebenfalls häufig einen grossen Einfluss auf die Entstehung febriler Geistesstörungen zugeschrieben hat, ich meine die besonderen, den einzelnen Krankheitsprocessen eigenthümlichen Organaffectionen und Complicationen.

Von einer näheren Erörterung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, wie sie als Secundärleiden in Folge von Embolien, Pyämie etc. bei den meisten der hier in Frage kommenden acuten Krankheiten gelegentlich beobachtet werden, kann ich hier wohl absehen, da dieselben in den Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie abgehandelt zu werden pflegen. Durch die mannichfache Localisation und Ausbreitung derselben gestaltet sich im Einzelnen ein sehr verschiedenartiges, aus Reizung und Lähmung dieser oder jener Hirnbezirke zusammengesetztes Symptomenbild, welches bis jetzt im Ganzen weniger durch seine für unser Verständniss noch nicht genügend differencirten psychischen Erscheinungen, als wegen der nervösen Phänomene von Interesse ist.

Auch in Betreff der übrigen Organerkrankungen können wir uns ziemlich kurz fassen. Zwar giebt es kaum ein Organ, von dessen Functionsstörung man nicht das Entstehen psychischer Alienationen hätte abhängig machen wollen, allein es würde uns viel zu weit führen, wenn wir auf alle diese dem Standpunkte Jacobi's angehörigen Ansichten näher eingehen würden. Ganz besonders sind es die beim Gelenkrheumatismus so häufigen Complicationen Seitens des Herzens, denen man eine grosse Bedeutung für die Pathogenese der Geistesstörungen beigelegt hat. Der Endocarditis sind Embolien und Circulationsstörungen, der Pericarditis Schwächung des Blutkreislaufes zugeschrieben worden. In ganz ähnlicher Weise ist aus der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes bei Pneumonie auf anämische Zustände

des Gehirns geschlossen worden. Ausser diesen störenden Einflüssen auf die Circulation, deren Existenz sich für die genannten Affectionen kaum von der Hand weisen lässt, kommt für die Erkrankungen der Athmungsorgane noch der behinderte Gasaustausch sowie das Oppressionsgefühl in Betracht. Verderbliche Blutvergiftungen sind von den Krankheiten der Nieren und der Leber, ja von jedem irgendwo localisirten Eiterherde zu erwarten, wie in der That bei interstitieller Nephritis und Icterus gravis wie in pyämischen und septikämischen Zuständen schwere Gehirnerscheinungen sehr rasch aufzutreten pflegen. Man hat daher vielfach versucht, urämische etc. Vergiftungen als die Grundlage einzelner Gruppen der febrilen Geistesstörungen hinzustellen, bei Scharlach und vielleicht auch beim acuten Gelenkrheumatismus mit gutem Rechte. Auf die Bedeutung der Magen- und Darmaffectionen für den Stand der allgemeinen Ernährung, sowie auf die hypothetischen Beziehungen der Milzerkrankungen zu der Blutregeneration will ich hier nicht weiter eingehen.

Im Wesentlichen können wir demnach den Einfluss der Organaffectionen dahin zusammenfassen, dass sie im Stande sind, die Bewegung, wie die qualitative Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit in pathologischer Weise zu beeinträchtigen. Dieselben werden daher einerseits die Entstehung von Stauungen, Hirnödem und Collapszuständen zu beschleunigen (Herz- und Lungenkrankheiten), andererseits Zerfallproducte in den Blutstrom zu leiten im Stande sein, welche direct reizend und vergiftend auf die centrale Nervenmasse wirken (Nieren- und Lebererkrankungen, Pyämie etc.). Dass auch bei ungenügender Athmungsthätigkeit Seitens der Lungen sich giftig wirkende Stoffe im Blut ansammeln, wurde ebenfalls vorhin schon angedeutet.

Werfen wir nunmehr einen Blick zurück auf die Gesammtheit der für die Pathogenese der fieberhaften Geistesstörungen in Betracht kommenden Momente, so können wir dieselbe unter zwei Gesichtspunkte unterordnen. Wir haben es nämlich einmal mit Reizen, dann aber mit krankhaften Veränderungen des centralen Nervensystems zu thun, auf welches jene Reize einwirken. In die erste Kategorie fällt die Steigerung der Eigenwärme, der oxydirende Einfluss der vermehrten Blutzufuhr, ferner die directen oder indirecten toxischen Wirkungen infectiöser Fermente, die eventuell zur localisirten Entzündung oder anderweitigen pathologischen Processen führen können, und endlich die Circulationsstörung oder Blutvergiftung durch diese oder jene Organerkrankung. Der Zustand der Nervenmasse auf der andern Seite ist abhängig einmal von der individuellen oder allgemeinen, ange-

borenen oder erworbenen Prädisposition, dann aber von den besonderen Veränderungen, welche die Centralorgane unter der Einwirkung der Fiebertemperaturen erleiden. Als das Product dieser beiden Factoren, der mannichfachen Reize einerseits und der Zustandsveränderungen des Nervensystems andererseits haben wir dann den resultirenden psychischen Symptomencomplex anzusehen. Eine genauere Durchdringung des hier herrschenden inneren Causalzusammenhanges und die gesetzmässige Ableitung der symptomatischen Differenzen aus der Verschiedenheit ihrer Vorbedingungen wird die Aufgabe zukünftiger Forschung auf diesem Gebiete zu bilden haben.

Nachdem wir im Voraufgehenden einen kurzen Ueberblick über die allgemeinen Eigenschaften und die ätiologischen Verhältnisse der Fieberpsychosen gegeben haben, wollen wir uns nunmehr einer generellen Betrachtung jener zweiten Gruppe von Geistesstörungen zuwenden, die von den Autoren als Reconvalescenzdelirien, Inanitionsdelirien, Collapsdelirien u. s. w. bezeichnet worden sind. Das Gemeinsame der in diese Kategorie gehörigen Alienationen liegt darin, dass sie nicht auf der Höhe einer acuten Krankheit, sondern im Gefolge oder wenigstens in einer fieberlosen Remission derselben auftreten. Häufig giebt ein plötzlicher Fieberabfall zu ihrem raschen Entstehen Veranlassung, wie vor Allem bei der Pneumonie und den acuten Exanthemen, Erysipelas, während in anderen Fällen, z. B. bei Typhus, Rheumatismus articulorum acutus nach allmäligem Heruntergehen der Temperaturen die Symptome geistiger Störung sich nach und nach entwickeln. Als gemeinsame Bezeichnung für die ganze Reihe dieser Psychosen im Gefolge acuter Krankheiten möchte ich den Namen der asthenischen Psychosen vorschlagen, da alle bisher gebrauchten Benennungen entweder zu eng oder zu weit sind. Collapsdelirien hat Weber nur die acut verlaufenden Störungen genannt; Inanitionsdelirien ist die gemeinsame Bezeichnung für alle irgendwie aus anämischen Zuständen hervorgegangenen Alienationen; der Name Reconvalescenzdelirien wieder würde nicht für die Psychosen der Intermittenscachexie passen. Die von mir gewählte Benennung werde ich später noch zu motiviren Gelegenheit haben. Zur näheren Begriffsbestimmung will ich hier noch bemerken, dass die febrilen Alienationszustände bei ihrer Fortdauer bis in die Reconvalescenzperiode hinein ebenfalls den Charakter der asthenischen Psychosen anzunehmen pflegen, sowie dass auch die Collapszustände auf der Höhe der Krankheit sehr viele Analogien mit diesen letzteren darbieten.

Machen wir nun den Versuch, auch hier, soweit es an der Hand

der vorliegenden Thatsachen angeht, etwas näher in die Pathogenese der Erscheinungen einzudringen, so werden wir uns zunächst wieder mit den prädisponirenden Momenten allgemeiner und individueller Natur zu beschäftigen haben.

Aus der von mir zusammengestellten, sich über circa 300 Fälle asthenischer Psychosen erstreckenden Statistik ergiebt sich, dass etwa in 36 pCt. derselben prädisponirende Momente zu verzeichnen waren. Unter den leider nicht mehr als 74 Fällen, in denen der Erblichkeitsverhältnisse Erwähnung gethan war, fand sich in 80 pCt. hereditäre Belastung. Wenn nun auch diese letztere Ziffer aus schon früher angeführten Gründen gewiss bedeutend zu hoch gegriffen ist, so zeigen die citirten Daten dennoch, dass wir bei den asthenischen Psychosen der Prädisposition eine grössere Bedeutung zugestehen müssen, als es bei den Fieberdelirien der Fall war. Dem Geschlechte nach waren bei den ersteren die Weiber in höherem Procentsatze (37,6) vertreten, als bei letzteren, während die Altersverhältnisse der Erkrankten fast gar keine Differenzen gegenüber den febrilen Alienationen darbieten.

Das Hauptgewicht ist aber auch offenbar weniger auf die schon vor dem Eintritt der acuten Kranheit bestehende, als auf die durch diese letztere selbst hervorgebrachte Disposition zu legen. Von allen Autoren, die sich mit den in Frage stehenden Störungen beschäftigt haben, mit Ausnahme von Albers, der dieselben aus „gestörten Krisen“ herleitete, ist mit auffallender Uebereinstimmung die Anämie in Folge der voraufgegangenen somatischen Erkrankung als hauptsächliches ätiologisches Moment bezeichnet worden. In der That ist die Erschöpfung und Schwäche des Reconvalescenten nach einer fieberhaften Krankheit so wol motivirt und in den meisten Fällen so ausgeprägt, dass sie unmittelbar jedem Beobachter in die Augen fallen muss. Die Ursachen dieses schon von Wunderlich als normales Verhalten hingestellten Collapszustandes liegen in den allgemeinen, durch Fieber und Infection hervorgerufenen Ernährungsstörungen, die nach dem Abfalle der Temperatur und der damit parallel gehenden Verlangsamung der Circulation plötzlich stärker hervortreten. Die so lange bestehende Compensation durch beschleunigte Action des Herzens und rascheren Kreislauf der Ernährungsflüssigkeit hört mit dem Eintritte der Reconvalescenz auf und zugleich beginnt das Gehirn als das empfindlichste aller Organe auf die Insufficienz der Stoffwechselzufuhr zu reagiren, die bei der bestehenden allgemeinen Schwäche und Anämie um so rascher zur Katastrophe führt. Wenn dann mit der zunehmenden Kräftigung des Reconva-

lescenten auch die Ernährung des Hirns sich hebt, pflegen sich die krankhaften Schwächezustände desselben in der Regel ziemlich rasch wieder auszugleichen.

Als besonderes Moment, welches für die Entstehung der allgemeinen Erschöpfung des Nervensystems verantwortlich zu machen ist, können wir die febrile Beschleunigung des Stoffwechsels bezeichnen. Wir haben oben Gelegenheit gehabt, darauf aufmerksam zu machen, dass durch die fieberhafte Temperatursteigerung eine eigenthümliche Veränderung in dem vitalen Verhalten der Nervenmasse bedingt wird. Die Erregungsvorgänge gehen in beschleunigter Weise und explosionsartig vor sich; der Stoffumsatz ist beträchtlich vermehrt. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Zustandsveränderung selbst von einem normalen Nervensysteme nur eine gewisse Zeit ohne weitere Nachtheile ertragen werden kann; sobald die vorhandenen Kraftvorräthe aufgebraucht sind, muss sich nothwendig eine Erschöpfung herausstellen. Allerdings vermag die febrile Beschleunigung der Circulation durch rasche Zufuhr neuer Eiweisskörper jenen Zeitpunkt noch hintanzuhalten. Um so sicherer aber tritt derselbe ein, wenn mit dem Beginn der Reconvalescenz die Herzthätigkeit sich verlangsamt und die Zufuhr von Ernährungsmaterial zu stocken beginnt. Dass in seiner Leistungsfähigkeit und Accommodationsfähigkeit durch den raschen Verbrauch seines Kräftevorrathes während des Fiebers empfindlich beeinträchtigte Nervensystem ist dann nicht im Stande die Verlangsamung der Circulation zu ertragen, sondern es stellen sich gewisse pathologische Gleichgewichtsschwankungen in demselben heraus, welche bei Einwirkung geeigneter Reizmomente zur Grundlage psychischer Störungen werden können.

Um uns von diesen Zustandsveränderungen der Nervenmasse, wie sie sich in der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten entwickeln, wenigstens annähernd eine Vorstellung machen zu können, wollen wir hier kurz auf Wundt's klassische Darstellung der allgemeinen physiologischen Mechanik des Nervensystems in seiner physiologischen Psychologie zurückgehen.*) Wundt nimmt an, dass in der Nervenfaser beständig zwei antagonistische Reihen von Processen neben einander verlaufen, von denen die einen complicirtere Verbindungen in einfache zerlegen und somit latente Energie in kinetische umwandeln, während die anderen einfachere Verbindungen in complexe überzuführen streben und auf diese Weise die lebendige Kraft in vorräthige umsetzen. Die Summe der ersteren nennt er die positive, die der letzteren die negative Molekulararbeit. Während diese beiden Reihen von Vorgängen sich

*) p. 235 ss. Siehe auch desselben Verfassers Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren, insbesondere p. 42 s. u. p. 206 s.

in der Ruhe des Nerven annähernd das Gleichgewicht halten, wird das Verhältniss derselben zu einander durch einen von aussen einwirkenden Reiz erheblich geändert. Zwar erleiden beide eine Steigerung; die Reductions- wie die Oxydationsprocesse gehen in lebhafterer Weise vor sich, allein diese Steigerung ist für die positive Molekulararbeit zunächst eine intensivere als für die negative. Da nun die erstere geeignet ist, Reize fortzuleiten, letztere, solche zu hemmen, so ist die nächste Folge, dass die Erregbarkeit des Nerven zunimmt. Indessen bleibt dieses Verhalten, wenigstens beim leistungsfähigen Nerven, nicht während der ganzen Dauer der durch den ursprünglichen Reiz hervorgerufenen Erregungswelle constant. Vielmehr lässt sich unmittelbar vor dem Ende jener Welle ein Moment nachweisen, in welchem die hemmenden Wirkungen, also die negative Molekulararbeit, die positive überwiegt, mithin die Reizbarkeit des Nerven vorübergehend sinkt. Interessanter Weise verschwindet dieses „Phänomen der vorübergehenden Hemmung", sobald der Nerv seine Leistungsfähigkeit durch irgend welche Umstände verliert. Zugleich steigt die Reizbarkeit, und die Erregungscurve wird flacher und gedehnter. Es entwickelt sich somit ein ganz neuer Zustand des Nerven, in welchem die Intensität sowohl der Erregungs- wie der Hemmungsarbeit, die der letzteren aber in ungleich höherem Grade, herabgesetzt ist. Symptomatisch charakterisirt sich diese Veränderung als „reizbare Schwäche". Wundt hat jenen Zustand daher im Gegensatz zu demjenigen des normalen „sthenischen" Nerven, den asthenischen genannt. Derselbe tritt bei dem aus der Blutcirculation ausgeschalteten Nerven schon nach wenigen Reizungsversuchen ein, besonders rasch, wenn ein solcher Nerv rasch auf höhere Temperaturen erwärmt und dann wieder abgekühlt wird. Weniger leicht entwickelt sich die Asthenie bei den mit Blutflüssigkeit versorgten Nerven lebender Thiere, doch fand Wundt, dass auch hier den Ernährungsverhältnissen ein sehr bedeutender Einfluss nach dieser Richtung hin zukommt. So zeigten Frösche, die gegen das Ende des Winters gefangen und daher schlecht genährt waren, regelmässig die asthenische Erregungscurve.

Wenn wir auch hier wieder die Voraussetzung machen, dass diese für den peripherischen Nerven niederer Thiere constatirten allgemeinen Verhältnisse im Grossen und Ganzen auf das centrale Nervensystem des Menschen übertragbar seien, so würden wir beim Reconvalescenten nach einer acuten Krankheit einen asthenischen Zustand seiner Nervenmasse in dem von Wundt präcisirten Sinne anzunehmen haben. In der That bieten die symptomatischen Erscheinungen der hier behandelten Psychosen so viele Anhaltspunkte für eine solche Annahme, dass ich denselben geradezu aus diesem Grunde den Namen der asthenischen geben möchte. Die „reizbare Schwäche" des Reconvalescenten ist so allgemein bekannt, dass wir über diesen Grundcharakter der asthenischen Psychosen kaum noch viele Worte zu machen brauchen.

In dem gewöhnlichen ungeduldigen, leicht erregbaren Wesen desselben sowohl wie in den ängstlich verwirrten, von Sinnestäuschungen begleiteten Delirien treten auf psychischem Gebiete dieselben Reizbarkeitsveränderungen hervor, wie wir sie oben am peripherischen Nerven kennen gelernt haben.

Geringe Reizmomente lösen langdauernde Erregungswellen aus; die Hemmungen sind vermindert und nicht mehr im Stande, den Einfluss der beständig sich geltend machenden Erregungen zu paralysiren. Denken wir ferner daran zurück, dass diese analogen symptomatischen Erscheinungen durch die gleichen Causalmomente bedingt werden, nämlich durch Ernährungsstörungen, besonders durch vorübergehende Erhöhungen der Temperatur auf die Fiebergrade, so scheint mir die Annahme erlaubt, auch als prädisponirende Basis der hier behandelten psychischen Störungen eine Beeinträchtigung der vitalen Energie des Nervensystems, speciell Verminderung der negativen Molekularbarbeit und dadurch bedingte Erhöhung der nervösen Reizbarkeit hinzustellen.

Indessen, wir haben dabei eine Reihe von Thatsachen ausser Acht gelassen, die mit der soeben fixirten Hypothese in Widerspruch zu stehen scheinen. Es ist bekannt, dass nach acuten Krankheiten auch psychische Alienationen ganz anderer Art vorkommen, welche nicht die „reizbare Schwäche" des asthenischen Zustandes, sondern eine lähmungsartige Schwäche aller geistigen Functionen zeigen, so dass sie von älteren Autoren geradezu als Dementia acuta bezeichnet wurden. Auch hier geben uns die Ausführungen Wundt's Anhaltspunkte, um uns wenigstens annähernd von den molekularmechanischen Veränderungen eine Vorstellung machen zu können, die jenen Störungen zu Grunde liegen mögen. Jener Autor hat nämlich nachgewiesen, dass bei weiterer Erschöpfung eines asthenischen Nerven die anfangs erhöhte Reizbarkeit sich wieder verliert und ziemlich rasch bis unter die Norm, ja schliesslich bis zum Nullpunkte zurückgeht. Dieses Verhalten lässt sich in der Weise deuten, dass, nachdem im asthenischen Zustande zunächst vorzugsweise die Hemmungsarbeit eine Verminderung erfahren hat, bei weiterer Thätigkeit des Nerven dann auch die Erregungsarbeit abnimmt, bis dann am Ende die vitale Energie des Nerven völlig zerstört und derselbe gelähmt ist. Dieses letzte Stadium, von dem Punkte ab, wo die Reizbarkeit zu sinken beginnt, möge das paralytische heissen. Wir können demnach die stuporartigen Zustände, wie sie nach acuten Krankheiten zur Beobachtung kommen, als Symptome tiefer greifender Ernährungsstörungen betrachten, bei denen nicht nur die negative, sondern auch die positive Molekularbarbeit in bedeutender Weise beeinträchtigt und in Folge dessen die Reizbarkeit der Nervenmasse herabgesetzt ist. Die durchschnittlich längere Dauer jener Dementia acuta gegenüber den rascher verlaufenden Aufregungszuständen würde dieser Auffassung als Stütze dienen. Bei der speciellen Besprechung der einzelnen klinischen Formen wird sich uns Gelegenheit bieten, auf einzige der hier berührten Punkte noch näher zurückzukommen.

Durch die Anlehnung an gewisse elementare nervenphysiologische Thatsachen habe ich versucht, den vielfach gebrauchten Ausdrücken der Atonie, Erschöpfung u. s. w. des Nervensystems einen möglichst klaren begrifflichen Inhalt zu geben und so die innere Pathogenese der uns hier beschäftigenden Störungen unserem Verständnisse näher zu bringen. Ich werde daher die hier ausgeführten Anschauungen, die wenigstens den Vortheil eines einheitlichen Gesichtspunktes bieten, meinen weiteren Erörterungen zu Grunde legen, un-

ter der Reserve, dass ich dieselben vorerst nur als Hypothesen betrachte, welche die systematische Darstellung erleichtern und eine allgemeine Behandlung unseres Gegenstandes gestatten, bei dem sonst wegen der überaus grossen Mannichfaltigkeit der Erscheinungen die Gefahr nahe liegt, sich im Detail zu verlieren.

Als die specielle Wirkung der durch das Fieber hervorgerufenen allgemeinen Anämie und Inanition auf die centrale Nervenmasse gilt uns demnach das Auftreten der asthenischen oder bei tieferen Störungen der paralytischen Reizbarkeitsmodification. In diesen Zustandsveränderungen spricht sich die durch eine acute Krankheit, speciell durch den Fieberprocess, herbeigeführte Disposition zu psychischen Alienationen aus. Vielleicht haben wir indessen noch ein anderes Moment hier für das Verständniss des Verhaltens, welches das Nervensystem des Reconvalescenten darbietet, in Betracht zu ziehen. Wir haben bereits oben auf die Wirksamkeit infectiöser Fermente in der Aetiologie der Fieberpsychosen hingewiesen. Es erscheint im Hinblick auf gewisse Erfahrungsthatsachen, besonders bei Typhus und Intermittens, sehr möglich, dass durch jene giftigen Stoffe, mögen sie wirken, in welcher Weise sie wollen, die Integrität des Nervensystems auch auf längere Zeit, vielleicht für immer geschädigt werden kann. Ob es sich dabei nur um chemische Veränderungen handelt, die sich langsam wieder ausgleichen, ob, was mir wahrscheinlicher ist, unter gewissen Umständen Nervenzellen in grösserer Zahl zu Grunde gehen, um sich erst nach und nach wieder zu ersetzen, lässt sich vor der Hand noch nicht entscheiden. Jedenfalls hat es den Anschein, als ob gerade bestimmte Krankheitsursachen, also z. B. das Typhusgift, noch specifische Veränderungen im centralen Nervensysteme hervorbrächten, die sich eben nicht als reine Fieberwirkungen erklären lassen. Wir hätten demnach, wenigstens für gewisse acute Krankheiten ausser dem Auftreten der asthenischen oder paralytischen Reizbarkeitsmodification noch diejenigen Störungen als prädisponirende Momente in Betracht zu ziehen, die durch die specifischen Einflüsse der einzelnen infectiösen Fermente auf die Nervenmasse bedingt werden.

Gehen wir nunmehr daran, die Reize näher zu betrachten, deren Einwirkung wir das Auftreten geistiger Störungen bei einem in seinem innern Gleichgewichte durch die acute Krankheit veränderten Nervensystem zuschreiben könnten, so ergiebt sich, dass dieselben hier nicht entfernt in gleicher Mannichfaltigkeit wirksam sind, wie während des Fieberprocesses. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten werden wir als die wesentliche Ursache der asthenischen Psychosen nicht sowohl die als gelegentliche Veranlassung dienenden Reizmomente, als vielmehr jene oben geschilderten intranervösen Störungen anzusehen

haben, im Gegensatz zu den febrilen Alienationen, bei denen weniger die innern Zustände des Nervensystems, als die von aussen her auf dasselbe einwirkenden Causalmomente von Wichtigkeit waren. Diese Differenz in der Pathogenese findet ihren deutlichen Ausdruck in den symptomatischen Verschiedenheiten jener beiden Kategorien von Störungen. Während wir bei den Fieberpsychosen eine gewisse Monotonie der psychischen Erscheinungen zu constatiren hatten, finden wir hier bei den asthenischen Alienationen in Folge der stärkeren Betheiligung des individuellen Momentes für das Zustandekommen der Symptome eine ungleich reichere psychologische Entwickelung der einzelnen Formen, die Entstehung detaillirter Wahnsysteme, vielfach Wechsel der Erscheinungen, kurz eine selbständigere, den „spontan" entstehenden Psychosen sich annähernde Ausbildung der geistigen Störung. Mit diesem Verhalten hängen auch die Verschiedenheiten in der Dauer und den Ausgängen eng zusammen. Von den febrilen Alienationen verliefen gegen 87 pCt. aller Fälle im Zeitraum von höchstens 4 Wochen, während dieser Procentsatz bei den asthenischen Psychosen nur etwa 59 pCt. betrug. Bei ersteren schwand die Störung mit dem Aufhören der ursächlichen Reizmomente. Bei letzeren handelte es sich um innere Veränderungen der Nervenmasse, die sich natürlich erst allmälig mit dem Eintreten günstiger Ernährungsverhältnisse wieder ausgleichen konnten. Demgemäss war der Ausgang bei den Fieberpsychosen entweder Heilung (in 63 pCt.) oder aber Tod, während bei den asthenischen neben einem hohen Heilungsprocentsatz (82,5) und 6,9 pCt. tödtlich verlaufenen Fällen sich 10,6 pCt. finden, in denen die aufgetretene Geistesstörung unheilbar blieb. Auch diese Zahlen bieten eine prägnante Illustration zu den oben über die Differenzen in der Pathogenese gemachten Ausführungen.

Die meisten Reizmomente, welche für die Reconvalescenzperiode von einer gewissen Bedeutung sind, hat man in Veränderungen der Ernährungsflüssigkeit, speciell in der Beimischung besonderer Stoffe gesucht, denen ein Einfluss auf die Nervenelemente zugeschrieben wird. Zunächst ist dabei auf die Ueberladung des Blutes mit Zerfallproducten in Folge der Stoffwechselbeschleunigung im Fieberprocesse hingewiesen worden. In der That scheinen die „kritischen" Ausscheidungen dafür zu sprechen, dass mit dem Eintritte der Reconvalescenz eine raschere Eliminirung jener in den Geweben gebildeten Stoffe vor sich geht und dieselben also möglicherweise gerade dann in besonders grosser Menge im Blute kreisen. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass durch die massenhafte Beimengung von Zerfallproducten die Ernährungsflüssigkeit in ihren Functionen sehr

wesentlich beeinträchtigt wird. Ob gerade jenen Stoffen eine besondere Reizwirkung auf das Centralnervensystem zugeschrieben werden muss, ist zwar nicht sicher erwiesen, doch immerhin möglich, bei einzelnen Krankheiten, z. B. Pneumonie sogar sehr wahrscheinlich. Aehnlich steht die Frage in Betreff der Wirksamkeit des specifischen Krankheitsgiftes. Wenn es auch bei den meisten Krankheiten wohl kaum anzunehmen ist, dass dasselbelbe noch nach Ablauf des fieberhaften Processes im Blute circulire oder wenigstens noch in bestimmter Weise auf das Nervensystem einzuwirken im Stande sei, so lässt sich doch beim Rheumatismus articulorum acutus und auch bei der Intermittenscachexie die Möglichkeit eines solchen Einflusses durchaus nicht von der Hand weisen, so wenig auch positive Anhaltepunkte zur Stütze dieser Annahme vorliegen. Noch weniger darf man es leugnen, dass möglicher Weise die durch das infectiöse Ferment bedingten chemischen Veränderungen in der Blutmischung noch bis in die Reconvalescenz hineindauern und für das leicht erregbare Nervensystem als Reizmomente dienen können, welche gegebenen Falles eine psychische Störung hervorbringen. Wichtiger noch sind vielleicht jene vielfach angenommenen, aber nur selten erwiesenen, in der Schädelkapsel localisirten pathologischen Processe, die man sich durch das Krankheitsgift angeregt und weit über die Dauer der ursprünglichen Erkrankung hinaus verlaufend denkt. In ihnen würden wir, falls es gelingt ihr Wesen des Genaueren zu erforschen, die Erklärung für eine Reihe klinischer Thatsachen finden, die uns jetzt nicht verständlich sind und die eben darauf hindeuten, dass unter gewissen Umständen pathologisch-anatomische Veränderungen als die Grundlage der hier behandelten psychischen Störungen angenommen werden müssen.

Wir haben nunmehr noch kurz der Wirkungsweise einiger Organerkrankungen zu gedenken, die von manchen Autoren für die Entstehung asthenischer Psychosen verantwortlich gemacht worden sind. Vor Allem gilt dies von den Affectionen der Circulations- und Respirationsorgane. Die im Gefolge derselben auftretenden Störungen in dem Kreislaufe und in der Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit sind gewiss in ihrer Bedeutung als Reizmomente nicht zu unterschätzen. Stauungen in den Hirngefässen, mangelhafte Arterialisation des Blutes führen in gleicher Weise dazu, dass Zerfallproducte mit der Nervenmasse in Berührung treten und, soweit sie differente Stoffe sind, eine Reizwirkung auf sie ausüben können. Dazu kommt, dass durch die gleichzeitige schlechte Ernährung des Nervensystems die Asthenie desselben rasch hervorgerufen resp. in hohem Masse ver-

stärkt wird. Dass jene Organerkrankungen natürlich auch durch embolische Vorgänge und dergleichen die Hirnfunctionen beeinträchtigen und zur Entwickelung psychischer Symptome führen können, die dann eine ganz andere Bedeutung haben, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Ebenso wenig will ich hier näher auf den Einfluss der durch Affectionen des Digestionstractus, der Niere etc. in der Reconvalescenz nach einer acuten Krankheit eventuell hervorgerufenen Störungen eingehen, vielmehr nur darauf hinweisen, dass eben eine grosse Anzahl der verschiedenartigsten Reizmomente im Stande ist, durch Einwirkung auf das aus seiner normalen Gleichgewichtslage gebrachte Nervensystem die Entwicklung einer Psychose herbeizuführen. Das symptomatische Bild ist dabei, wie zu erwarten, nicht so sehr von dem betreffenden, als Gelegenheitsursache wirkenden Reize, als vielmehr von dem Zustande abhängig, in welchem sich die Nervenmasse in dem gegebenen Augenblicke befand. Wir könnten daher noch eine Reihe anderer Momente aufzählen, die hier oder dort einmal den Ausbruch einer psychischen Störung bei einem Reconvalescenten veranlasst haben.

Besonders erwähnen wollen wir hier nur, dass heftige Gemüthsbewegungen häufiger in solchen Fällen als Gelegenheitsursache aufgeführt werden. Endlich lässt sich in einer grösseren Reihe von Beobachtungen gar kein bestimmtes Causalmoment ausfindig machen. Die Psychose entwickelt sich mit dem Eintritte der Reconvalescenz ganz allmälig und nimmt einen protrahirten Verlauf; die Erscheinungen treten ohne besondere Heftigkeit hervor, um sich nach und nach wieder zu verlieren. Hier ist man versucht anzunehmen, dass schon die kleinen Reize des täglichen Lebens, die mannichfachen körperlichen und psychischen Gleichgewichtsschwankungen durch ihre Einwirkung auf das in seiner vitalen Energie geschwächte Nervensystem geistige Störungen herbeizuführen im Stande sind. In der That haben auch schon ältere Autoren die prädisponirende Bedeutung acuter Krankheiten im Gegensatze zu dem direct krankmachenden Einflusse derselben in vollem Masse gewürdigt, ja man ist so weit gegangen, z. B. den Typhus auf Jahre hinaus für später sich entwickelnde psychische Alienationen verantwortlich zu machen. Ich halte diese Auffassung für übertrieben und glaube im Hinblicke auf die vorliegenden Thatsachen, dass unter normalen Verhältnissen, wenn nicht irgendwelche Reizmomente einwirken, die durch acute Krankheiten gegebene Prädisposition im Allgemeinen die Dauer einiger Wochen oder Monate nicht übersteigt und mit dem Eintritte völliger körperlicher Kräftigung ziemlich als erloschen zu

betrachten ist. Am stärksten ist sie in der Regel in den ersten Tagen nach dem Beginne der Reconvalescenz und nimmt dann bis zu jenem Zeitpunkte allmälig ab. Individuell schwankt sie natürlich je nach dem Grade der vorher schon vorhandenen nervösen oder anderweitigen Disposition, sowie nach der Intensität und der Dauer der voraufgegangenen acuten Erkrankung.

Mit den im Vorstehenden niedergelegten Bemerkungen glaube ich im Grossen und Ganzen dasjenige erschöpft zu haben, was sich bei dem heutigen Stande der Frage Allgemeines über die Aetiologie und Pathogenese der im Zusammenhange mit acuten Krankheiten auftretenden Geistesstörungen sagen lässt. Die speciellere Betrachtung jener einzelnen Krankheiten wird uns Gelegenheit geben, manche hier nur flüchtig angedeuteten Verhältnisse ausführlicher zu besprechen, eine grosse Reihe von Detailfragen zu erörtern und die literarhistorische Entwickelung der verschiedenen Ansichten, die eben meist an ganz bestimmte Beobachtungreihen geknüpft ist, gebührend zu würdigen. Zugleich werden wir dort auch dem statistischen Verhalten, der Symptomatologie und Systematisirung, wie dem Verlaufe und der Therapie unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Dass dabei Wiederholungen nicht immer ganz zu vermeiden sein werden, bitte ich mit dem Bestreben zu entschuldigen, möglichst in sich abgerundete Einzeldarstellungen der verschiedenen Krankheiten zu liefern.

Allgemeine Literatur.

I. Deutsche.

1. Albers, J. F. H., Die gestörten Krisen acuter Krankheiten als Ursache der Geistes- und Gemüthskrankheiten und deren Behandlung. Froriep's Tagesberichte über die Fortschritte der Natur- und Heilkunde: Psychiatrie. Bd. I, No. 6, Nov. 1852, No. 661, p. 41ss. Enthält 4 Krankengeschichten, die vom Standpunkte der Krisenlehre analysirt werden.
2. Brosius, Ueber das acute Irresein im Stadium decrementi fieberhafter Krankheiten. Irrenfreund 1866, VIII, 5 p. 65 ss. Wesentlich Referat über Weber's Arbeit mit Hinzuziehung einiger anderer Fälle aus der Literatur.
3. Scholz, Beiträge zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus Anämie. Dieses Archiv III, 3. 1872, p. 731ss. Eine Reihe von neuen Krankengeschichten; etwas einseitige Auffassung der Fieberpsychosen.
4. Rinecker, Ueber den Zusammenhang von Psychose und Fieber. Verhandlungen der Würzburger Medic.-Physical. Gesellschaft, N. F. II, 1, 2

p. 11. Ein Referat findet sich Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1873, XXIX, p. 114 s. Kleiner, theoretisirender Vortrag, der auch den Einfluss des Fiebers auf bestehendes Irresein berücksichtigt.

5. Rühle, Ueber den Einfluss somatischer Krankheiten auf die Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1873, XXIX, 3, p. 352s. Kleiner, lediglich theoretisirender Vortrag allgemeineren Inhalts.
6. Panthel, Psychische Störungen im Verlaufe acuter Krankheiten. Memorabilien, 1873, XVIII, Heft 5, p. 212ss. Nur Casuistik; 5 Beobachtungen.
7. Dickschen, Psychosen in Verbindung mit acuten Krankheiten. Berlin, 1873. Inaugural-Dissertation. Mit leidlicher Literatur- und Sachkenntniss geschriebene Arbeit, welche die wesentlichsten Punkte bespricht.
8. Jolly, Bericht über die Irrenabtheilung des Juliuspitals für die Jahre 1870, 1871 und 1872. Würzburg 1873. Enthält mehrere neue Beobachtungen.

Einige ältere, weniger wichtige Arbeiten aus Nasse's Zeitschrift habe ich nicht mit aufgeführt.

II. Französische.

1. Boileau, Du délire dans le maladies aiguës, de sa nature, de ses rapports et des différences avec les aliénations mentales et de son traitement. Thèse de concours. Montpellier 1848. Mir nicht zugänglich gewesen.
2. Thore, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Annales médico-psychologiques, 2. série, tome II. p. 586ss. 1850. Viele Krankengeschichten, gute sachgemässe Darstellung der wesentlichsten Punkte.
3. Berthier, P., La fièvre dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Annales médico-psychologiques 1861, 3. série, tome VII. p. 1ss. Schwülstig geschriebene, viel Literatur, besonders ältere, citirende Arbeit, die sich wesentlich nur auf die Psychosen nach Intermittens bezieht.
4. Moussaud, Delirium nervosum in Folge acuter Krankheiten. Gazette des Hôp. 104, 1865. Mir nur in dem Referat, Schmidt's Jahrbücher 1867. 133, p. 336 zugänglich gewesen.
5. Mugnier, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Paris 1865. Adrien Delahaye. Ausführliches Referat in Schmidt's Jahrbücher 1867, 136, p. 137ss. Umfangreiche, einen grossen Theil der älteren französischen Literatur zusammenfassende Arbeit. Viele Krankengeschichten, darunter einzelne neue.
6. Becquet, Du délire d'inanition dans les maladies aiguës. Archives générales de médecine, 6. série, VII. 1866, Février, Mars. p. 169, 303. Ausführliches Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1868, 137, p. 337ss. Umfangreiche, viel theoretisirende Abhandlung mit vielen Krankengeschichten.
7. Chéron, J. Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës. Paris 1866, Adrien Delahaye. Grössere, mit Fleiss und

guter Kenntniss der französischen Literatur geschriebene Arbeit, welche die wichtigsten bis dahin veröffentlichten Beobachtungen reproducirt. 62 Krankengeschichten, darunter mehrere eigene.

8. Christian, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Archives générales de médecine 1873, 6. série, XXII. Sept., Oct. p. 257, 721. Im Wesentlichen Recapitulation früherer Arbeiten.
9. Revue clinique hebdomaire; De l'aliénation mentale consécutive. Gaz. des Hôpitaux 1875, 48. année. 16. Janvier, No. 6, p. 40. Nur statistische Notizen.

III. Englische.

1. Denham, Ueber den Zusammenhang zwischen körperlichen und geistigen krankhaften Zuständen. Psychological Journal, 1856. Mir nicht zugänglich gewesen.
2. Weber, On delirium of acute insanity during the decline of acute diseases. London 1865. Separatabdruck aus den Med.-chirurg. transactions XLVIII, p. 135, im Buchhandel vergriffen. Mir durch das ausführliche Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1867, 133, p. 332ss. zugänglich gewesen. Eine Reihe sehr prägnanter Krankheitsgeschichten; ausgezeichnete Darstellung der rasch verlaufenden asthenischen Delirien.
3. Russel, Geistesstörung nach einer fieberhaften Krankheit etc. Glasgow medical Journal 1871, III, 4, p. 528. Mir nicht zugänglich gewesen.
4. Greenfield, On insanity as a sequel of acute disease and haemorrhage. St. Thomas Hospital Reports IV. No. 5. Das Jahr ist mir nicht bekannt, auch die Arbeit ist mir nicht zugänglich gewesen.

Ausser den im Verzeichnisse besonders aufgeführten Arbeiten wurden eine Reihe von psychiatrischen Lehrbüchern von Esquirol, Fodéré, Marcé, Morel, Dagonet, Jacobi, Friedreich, Flemming, Neumann, Griesinger, Schüle, Emminghaus, Krafft-Ebing, Fielding Blandford, Guislain, Schröder van der Kolk u. A. m., ferner die von Nothnagel und Huguenin verfassten Abschnitte des Ziemssen'schen Handbuches, sowie bei den einzelnen Krankheiten die betreffenden Bearbeitungen derselben eben dort, dann eine Reihe anderweitiger einschlägiger Werke, Griesinger's Infectionskrankheiten, Lebert's Klinik der Lungenkrankheiten, Hasse, Nervenkrankheiten u. Aehnl. von mir zu Rathe gezogen. Endlich habe ich noch eine grössere Anzahl indirect mit dem behandelten Thema in Beziehung stehender Arbeiten und Werke benutzt, die ich hier nicht alle aufzählen kann, z. B. Wundt, Physiologische Psychologie, Wundt, Mechanik der Nerven und Nervencentren, Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen, Charlton Bastian, Embolie der Hirnarterien, Lanceraux, Pachymeningitis, Wunderlich, Icterus gravis, verschiedene Anstaltsberichte etc. etc.

Febris intermittens.

Unsere Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen Wechselfieber und Psychose stammen bereits aus der Mitte des 17. Jahrhunderts. Rivière und ebenso Borelli und Etmüller erwähnen einzelne Fälle, in denen im Anschlusse an intermittirende Fieber maniakalische, bisweilen von Convulsionen begleitete Delirien auftraten. Etwas ausführlicher berichtet Sydenham, der bei den 1661 und 1664 herrschenden Intermittenten die Beobachtung machte, dass bei schwerem Verlaufe, besonders nach Quartanfiebern, bei geschwächten Individuen in der Reconvalescenz häufiger psychische Störungen unter der Form einer Manie sich entwickeln, welche nicht nur durch die gewöhnlichen Mittel, Purgantien und Aderlass, nicht gebessert, sondern sogar in unheilbare Dementia übergeführt wurden; dagegen erwies sich Theriak und besonders kräftige Ernährung als gutes Heilmittel. Diese Angaben wurden von Boerhaave, Fr. Hofmann, Home, Morgagni u. A. im Wesentlichen bestätigt. Peter Frank machte darauf aufmerksam, dass auch im Froststadium häufig Hallucinationen und Illusionen aller Sinne, Verwirrung und Sopor vorkomme, Symptome, die dann im Hitzestadium sich wieder verlören.

Die erste Specialarbeit lieferte im Jahre 1821 Sebastian, der an der Hand eigener und fremder Beobachtungen einziemlich vollständiges Bild der Wechselbeziehungen zwischen Intermittens und Psychose entwarf. Er wusste bereits, dass die hereditäre oder erworbene Disposition eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen der psychischen Symptome spiele und unterschied die nach schwerem Fieberverlaufe (z. B. nach subcontinuae) sich entwickelnden continuirlichen Geistesstörungen von den im Paroxysmus selber auftretenden intermittirenden Alterationen, die er schon nach wenigen Anfällen oder auch als Recidiv der Intermittens an Stelle der eigentlichen Fieberanfälle sich einstellen sah. Auch war ihm sowohl der vorwiegend „nervöse“ Charakter einzelner Intermittensepidemien, als auch die später besonders von Jacobi, Nasse und deren Schülern studirte heilsame, „kritische“ Wirkung der Wechselfieber bei manchen Psychosen schon bekannt. Als Ursache der von ihm detaillirt beschriebenen nervösen Symptome glaubte er ausser den schon erwähn-

ten prädisponirenden Momenten auch die Erschütterung des Nervensystems durch den Schüttelfrost auffassen zu müssen. In Bezug auf die Therapie stellte er ganz ähnliche Grundsätze auf, wie Sydenham.

Ihm folgte, abgesehen von einigen zerstreuten weniger wichtigen Beiträgen bei Foderé, Nepple, Meyer u. A. im Jahre 1843 Baillarger, der indessen wesentlich nur die als Nachkrankheiten der Intermittens auftretenden Psychosen berücksichtigte. Die Wirkung des Wechselfiebers präcisirt er dabei nach zwei Richtungen hin, insofern dasselbe einmal als Affection des Nervensystems, dann aber als anämisirendes Moment in Betracht komme. In den beiden von ihm beobachteten Fällen trat einmal melancholische Verwirrtheit, das andere Mal dagegen Stupidität auf; letztere suchte er sich nach dem Vorgange von Etoc-Demazy durch Annahme eines Hirnödems zu erklären. Zwei Jahre später erschien Griesinger's Lehrbuch und in ihm eine kurze Darstellung der Intermittenspsychosen, die in ihren wesentlichen Zügen bis heute als mustergültig allgemein anerkannt worden ist. Griesinger unterscheidet nämlich drei Kategorien derselben. Einmal tritt die Geistesstörung von vorn herein als larvirtes Wechselfieber in typischen Paroxysmen auf, die nur durch gewisse Andeutungen des regulären Fieberanfalles und den endemischen Charakter das Causalmoment diagnosticiren lassen, oder aber nach einigen regelmässigen Intermittensanfällen stellen sich, gleichsam durch einen Umsprung der Affection, intermittirende Paroxysmen von Irresein heraus, die unter Zurücktreten der Periodicität später nicht selten den remittirenden und continuirlichen Typus annehmen. Endlich kann auch, und das ist nach Griesinger der häufigste Fall, das Irresein früher oder später als Nachkrankheit des abgelaufenen Wechselfiebers auftreten, wie es Sydenham und Baillarger beschrieben hatten. Diese letzteren Fälle führt Griesinger einerseits, wie seine Vorgänger auf Malariacachexie zurück, andererseits aber weist er mit einem gewissen Nachdrucke auf die Melanämie und die Pigmentablagerung im Gehirn hin, als auf Momente, welche geeignet seien, das Auftreten acuter schwerer Cerebralerscheinungen zu erklären. Im Anschlusse an die Griesinger'schen Aufstellungen, auf die wir später noch genauer zurückkommen werden, haben dann in Deutschland Focke, Strahl, Spengler und in neuerer Zeit Brosius, Schmidt, Reich, Gauster u. A. Beiträge zur Casuistik des intermittirenden Irreseins geliefert, ohne dass dadurch jene Anschauungen im Wesentlichen eine Aenderung erfahren hätten.

In Frankreich und andern Nachbarländern verhielt man sich vielfach skeptischer gegenüber der Lehre von der larvirten Intermit-

tenspsychose, und Piorry veröffentlichte im Jahre 1848 vier Beobachtungen typischer, quotidianer, durch Chinin geheilter Hallucinationen, die er ausdrücklich als nicht auf Malariainfection beruhend erklärte, da das Symptom der Periodicität nicht sowol in der Milz seine Ursache habe, als vielmehr ein physiologisches Gesetz des Nervensystems sei. Dagegen schrieb Berthier im Jahre 1861 eine ausführliche, besonders auch die historische Seite der Sache berücksichtigende Abhandlung, in welcher er ziemlich kritiklos eine Reihe wenig prägnanter Fälle berichtete und einen dreifachen Einfluss des Wechselfiebers constatirte, auf die Ernährung, auf die „nerfs ganglionnaires" und auf die Rückenmarksnerven. Schröder van der Kolk*) ging so weit, dass er auf das Eindringlichste vor der Auffassung intermittirender Psychosen als larvirter Wechselfieber und der darauf fussenden Chininbehandlung warnte, die ihm in einigen von ihm beobachteten Fällen eine entschiedene Verschlimmerung herbeizuführen schien. Auch der Belgier Guislain sträubte sich lange dagegen, larvirte Wechselfieber als die Grundlage psychischer Störungen aufzufassen und erkannte erst in seinen späteren Werken**) ausdrücklich den ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden an. Casuistische Beiträge brachten in Frankreich Macario, Beaupoil, Champouillon, Liégey, Daga, Calmette. In der englischen Literatur findet sich meines Wissens nur eine Mittheilung von Handfield Jones, während in Italien schon früh Chiarugi und in Amerika ganz neuerdings Walliser hierher gehörige Fälle erzählt haben. —

Machen wir nunmehr an der Hand des bisher in der Literatur gegebenen, leider ziemlich spärlichen Materials den Versuch, auf die Pathogenese der Intermittenspsychose etwas näher einzugehen, so werden wir uns zunächst mit der Frage nach der Bedeutung prädisponirender Momente zu beschäftigen haben. Nach den im allgemeinen Theile gebrachten Ausführungen werden wir geneigt sein, hier, wo wir es mit einer sehr acut auftretenden und mit intensiven Erscheinungen einhergehenden Erkrankung zu thun haben, auf die Prädisposition nur wenig Gewicht zu legen. In der That fand sich eine solche unter den 39 genauer beschriebenen Fällen, die das Material dieser Arbeit bilden, nur in 25 pCt. angegeben; es handelte sich dabei um Trinker, anämische, hereditär belastete oder sonst neuropa-

*) Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. 1863, p. 210.

**) Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten, deutsch von Lähr 1854, p. 182, p. 266.

thische Personen und einmal um voraufgegangene sehr deprimirende Gemüthseindrücke. Ueber Erblichkeitsverhältnisse fanden sich 6 Mal Angaben; 2 Mal darunter war Heredität vorhanden. (33 pCt.).

Von weit grösserer Bedeutung, als die so eben berührten Momente scheinen diejenigen Ernährungsstörungen zu sein, welche durch wiederholte oder lange dauernde Malariaintoxicationen im Organismus hervorgebracht werden. Dafür spricht wenigstens unter Anderem der Umstand, dass in fast 40 pCt. der Fälle dem Ausbruche der Psychose schon öftere Intermittenserkrankungen (einmal sogar 6) vorausgegangen waren, oder doch die betreffende Intoxication schon längere Zeit (Monate oder Jahre) bestanden hatte. Wir werden später Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Eine besondere Disposition bestimmter Lebensalter liess sich aus dem mir vorliegenden Material nicht nachweisen, da der Umstand, dass 74 pCt. aller Erkrankungen zwischen das 20. und 50 Jahr fielen, ungefähr den allgemeinen Morbilitätsverhältnissen der verschiedenen Lebensalter für Intermittens entspricht. Dagegen hat Bohn im Jahre 1872 auf die bereits von Peter Frank beobachtete stärkere Betheiligung des Nervensystems bei Kindern im Wechselfieberanfalle hingewiesen. Ebenso sah Pauli (1869) bei fast allen Kindern bis zum 10. Jahre den ersten Anfall mit Erscheinungen von heftiger Gehirnreizung verlaufen, und auch Walliser fand, dass von allen Patienten, welche überhaupt ein deutliches Aufregungsstadium im Wechselfieberparoxysmus zeigten (8 pCt. unter 1100 Kranken), die Hälfte Kinder unter 10 Jahren waren. Letztere repräsentiren nach meiner Statistik nur etwa 10 pCt. aller Fälle. Dieser Widerspruch löst sich dadurch, dass ausgesprochene Psychosen, wie sie ausschliesslich meiner Statistik zu Grunde liegen, doch bei Kindern sehr viel seltener sind, als bei Erwachsenen. Auffallend erscheint es, dass die von mir gesammelten Fälle in 77 pCt. Männer betrafen, ein Verhältniss, welches sich aus der etwas grösseren statistischen Häufigkeit der Intermittens überhaupt bei letzteren kaum genügend erklären lässt.

Unter den Reizmomenten, welche der Wechselfiebererkrankung als solcher angehören, scheint die Intoxication durch das Malariaferment bei weitem das wichtigste zu sein, während das Fieber nur eine verhältnissmässig untergeordnete Rolle spielt. Es ist ja bekannt, dass man die Schwere eines Intermittensanfalles nicht sowohl nach der Höhe der rasch ansteigenden, aber ebenso rasch wieder abfallenden Temperaturcurve, als vielmehr nach dem Vorhandensein oder Fehlen sogenannter „perniciöser“ Symptome zu bemessen pflegt, die selbst bei verhältnissmässig geringer Steigerung der Eigenwärme in sehr

ausgeprägter Weise sich einstellen können. Gleichwol giebt es, besonders bei Kindern, einzelne sonst gutartig verlaufende Fälle, in denen einfache, dem Stande der Temperatur parallel gehende, deliriöse Zustände auftreten, für deren Erklärung keine Nöthigung zur Annahme einer specifischen Einwirkung des Malariafermentes auf die nervösen Centralorgane vorliegt. Ein solcher, wesentlich als Fieberwirkung aufzufassender Fall scheint mir die bei Strahl citirte Beobachtung von Beaupoil zu sein. Dieselbe betrifft einen 6jährigen schwächlichen Knaben, bei welchem allmälig unter Fiebererscheinungen verwirrte Delirien auftraten. In dem von Ehrhardt beschriebenen Falle wirkte ausser der febrilen Temperatursteigerung noch die Hitze des warmen Bades als Causalmoment, doch ist es hier bei der eigenthümlichen Form des maniakalischen Paroxysmus nicht ganz klar, ob nicht doch eine larvirte Intermittens zu Grunde lag.

Weit grösser ist die Zahl der Fälle, die unter die Kategorie der perniciösen Wechselfieberformen fallen. Bei diesen tritt neben dem Symptomencomplexe des Fiebers deutlich die Wirksamkeit des specifischen Malariagiftes hervor. Namentlich sind es verschiedenartige „schwere Hirnerscheinungen", welche diesen Erkrankungen ihr charakteristisches Gepräge geben. Dabei deutet die Mannichfaltigkeit der Symptomenreihen entschieden auf die Existenz einer variableren Krankheitsursache hin, als es die einfache Steigerung der Eigenwärme ist. Wir können drei differente Formenkreise unterscheiden, wie sie sich bei Colin, Hertz, Griesinger und anderen Schriftstellern auseinandergehalten finden. Der erste derselben zeichnet sich durch eine grosse Neigung zu comatösen und soporösen Zuständen aus, die bald plötzlich (Febris perniciosa apoplectica, syncopalis) hereinbrechen, bald allmälig, zuweilen nach voraufgegangenen Aufregungsparoxysmen, sich ausbilden (Febris perniciosa comatosa) und fast immer eine sehr schlimme Prognose haben. In einer zweiten Reihe von Fällen dagegen treten besonders Krampfzustände der verschiedensten Art in den Vordergrund, eclamptische, epileptische, tetanische (Katochus der älteren Autoren) und selbst hydrophobische Formen. Der Verlauf ist im Allgemeinen noch ungünstiger als derjenige der erstgenannten Gruppe.

Der häufigste pathologisch-anatomische Befund in den erwähnten Fällen ist Hyperämie und Oedem der Centralorgane, Zustände, die zum Theil wol durch die fieberhafte Beschleunigung der Herzthätigkeit, zum Theil vielleicht auch durch directe toxische Wirkungen des Malariagiftes auf die Gefässinnervation herbeigeführt gedacht werden können und leidlich gut geeignet sind, die schweren nervösen Sym-

ptome zu erklären, wenn wir auch im Einzelnen diese Punkte bisher noch nicht verfolgen können. Für jene Ansicht sprechen auch die von Schreiber aus verschiedenen Autoren aufgeführten Beobachtungen von Veränderungen des Augenhintergrundes im Intermittensparoxysmus, die wesentlich leichtere oder intensivere Netzhauthyperämien, seltener auch Oedeme und Neuroretinitis betreffen.

Ein weiterer und gewiss nicht unwichtiger, aber durchaus nicht constanter Befund ist die von Griesinger so sehr betonte Pigmentanhäufung im Gehirn, namentlich in der Corticalsubstanz. Die Pigmentschollen scheinen in besonders schweren Fällen, aber meist nur nach längerer Dauer, aus zerstörten Blutkörperchen theils in den Gefässwänden zu entstehen, theils aber von andern Organen hereingeschwemmt zu werden, und sind ebenso wie die bisweilen beobachteten punktförmigen Extravasate, die man als das Resultat von Pigmentembolien betrachtete, von Griesinger für das Auftreten schwerer Nervensymptome, insbesondere comatöser und apoplectiformer Zufälle, verantwortlich gemacht worden. In der That lassen sich einzelne der von den Autoren mitgetheilten Beobachtungen, wie z. B. der von Griesinger in seinen Infectionskrankheiten erzählte Fall, in dem eine rechtsseitige, allmälig wieder verschwindende Hemiplegie auftrat, durch die Annahme von Pigmentembolien mit ihren nach und nach sich wieder ausgleichenden, consecutiven Circulationsstörungen recht gut erklären, und auch gewisse pathologisch-anatomische Befunde scheinen mit derselben in vollstem Einklange zu stehen. So fand Titeca zweimal frische encephalitische Herde von ziemlicher Grösse, und Heschl wies die Existenz capillärer Aneurysmen im Gehirne nach, die man sich sehr gut durch Verstopfung der Gefässlumina entstanden denken könnte. Indessen sollen diese Befunde auch ganz unabhängig von Pigmentbildung vorkommen, wie andererseits trotz ausgesprochener Melanämie Gehirnsymptome gänzlich fehlen können. Es empfiehlt sich daher jedenfalls, mit dem Heranziehen der Pigmentembolien als Erklärungsursache möglichst vorsichtig zu sein und vorzugsweise dort, wo deutliche Herdsymptome vorhanden sind, an dieselben zu denken. Für gewisse Fälle hat dann Griesinger noch auf die Möglichkeit einer urämischen Basis aufmerksam gemacht, eine Ansicht, die von Colin in Bezug auf die mit Krämpfen verbundenen Formen getheilt wird, während er die Pigmenttheorie Griesinger's eifrig bekämpft, da er nie locale Läsionen, sondern immer nur Hirnödem bei seinen Sectionen gefunden habe.

An die beiden bisher besprochenen Gruppen der perniciösen Fieber, die mit der Psychiatrie nur wenige Berührungspunkte haben und

daher in den Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie abgehandelt zu werden pflegen, schliesst sich als dritte die Febris perniciosa delirans (Colin) an. Neben andern nervösen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit u. s. w. treten stürmische Delirien auf, meist mit maniakalischem Charakter, Hallucinationen verschiedener Sinne und einer gewissen Neigung zu Gewaltthaten, namentlich zum Selbstmord, wie Colin bemerkt, der diese Form besonders im Juli und August in Algier und Rom zu beobachten Gelegenheit hatte. Bisweilen erfolgt der Uebergang in Coma, oder aber die Intensität der Aufregung nimmt allmälig ab, bis sich im Schweissstadium ein längerer Schlaf einstellt, aus dem der Kranke ohne jede Erinnerung an das Vorgefallene erwacht. Die Wiederholung dieser Anfälle soll nach Hertz*) im höchsten Grade gefahrbringend sein. Als pathologisch-anatomische Veränderungen stellten sich auch hier zumeist Hyperämie und Oedem der Centralorgane heraus; in einzelnen Fällen wurden sogar plastische Exsudate in den Meningen beobachtet.**) In einem von London in Jerusalem beobachteten, glücklich verlaufenen Falle liess sich in dem der Vena cephalica entnommenen Blute Pigmentbildung mikroskopisch nachweisen, ein Umstand, der den Autor veranlasst hat, sich der Griesinger'schen Ansicht von den Pigmentembolien anzuschliessen.

Dieser dritten, delirirenden Form der perniciösen Fieber ist in vielen Punkten die eigentliche Psychosis typica der Autoren nahe verwandt, die allerdings fast allgemein als Intermittens larvata aufgefasst wird. In der That giebt es Uebergangsformen zwischen beiden Gruppen, die bisweilen recht schwer zu klassificiren sind.

Als das zuverlässigste Criterium, welches im concreten Falle eine Differentialdiagnose etwa möglich machen soll, ist von manchen Seiten das Bestehen oder Fehlen der gewöhnlichen Fieberparoxysmen neben der Geistesstörung betrachtet worden. Abgesehen indessen von den Schwierigkeiten, die es hat, bei maniakalischen Kranken zuverlässige Beobachtungen nach dieser Richtung hin zu machen, zeigen sich in den von mir gesammelten Fällen typischer Psychose verschiedene Abstufungen von gänzlicher Apyrexie durch leichte Fieberzustände hindurch bis zum ausgeprägten, neben der Geistesstörung sich abspielenden, Intermittensparoxysmus mit seinen drei Stadien, ohne dass sich diesen Differenzen entsprechende symptomatische Verschiedenheiten nachweisen liessen. Flemming, der das Vorkommen des

*) Ziemssen's Handbuch, Bd. II, B. p. 575.
**) Hertz, l. c. p. 592.

Fiebers bei der Intermittenspsychose gänzlich in Abrede stellt*), ist daher gerade so im Irrthum, wie Griesinger, der ein starkes Steigen der thermometrisch gemessenen Körperwärme geradezu als diagnostischen Anhaltspunkt benutzen will.**)

Nichtsdestoweniger lassen sich dennoch in gewissen Grenzen die Differenzpunkte zwischen den perniciösen und den larvirten Intermittenten leidlich scharf präcisiren. Sehr hohe und andauernde Fieberzustände, remittirender oder gar continuirlicher Verlauf oder unreine Intermissionen mit starkem Hervortreten somatischer Nachwehen, Neigung zu schweren Hirnsymptomen, Collapszuständen u. s. w. sprechen für das Bestehen einer perniciösen Form, während geringere, kurzdauernde Temperatursteigerung oder gänzliche Apyrexie, typischer Verlauf mit, somatisch wenigstens, völlig reinen Intermissionen und das gänzliche Fehlen schwerer Cerebralerscheinungen für die Psychosis typica als charakteristisch angesehen werden darf. Wie bei den perniciösen Formen, so spielen auch in der Pathogenese der Psychosis typica die toxischen Wirkungen, die „Localisation" des Malariafermentes eine wichtige, ja sogar bei weitem die wichtigste Rolle. Kaum in Betracht kommen kann dabei das Fieber, da einerseits dasselbe in fast der Hälfte der Fälle ganz fehlt oder doch sehr gering ist, andererseits aber die psychischen Störungen selbst dann, wenn es sich ganz regelrecht einstellt, schon vor dem Ansteigen der Temperaturcurve aufzutreten pflegen. Von Höstermann ist das Zustandekommen der psychischen Alienationen, das von Spengler noch als eine Uebertragung der spinalen Reizung auf das Gehirn aufgefasst wurde, im Anschluss an Meynert's Lehre von der Betheiligung des Gefässnervencentrums bei Manie, namentlich auf vasomotorische Störungen zurückgeführt worden, während nach Frison's Ansicht wesentlich die individuelle Anlage für die Localisation des Malariagiftes bestimmend sein soll. Bei unserer fast gänzlichen Unkenntniss des Wesens und der Lebensbedingungen der hier zu Grunde liegenden Krankheitsursache ist indessen eine irgendwie plausible Theorie ihrer Wirkungsweise vor der Hand noch nicht möglich; wir müssen uns daher, ohne auf diesbezügliche Erörterungen des weiteren einzugehen, hier damit begnügen, einige statistische Verhältnisse der Psychosis

*) Pathologie und Therapie der Psychosen p. 86. Bohn giebt für seine Intermittens psychopathica der Kinder an, dass sie von geringen febrilen Erscheinungen begleitet sei.

**) Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 4. Auflage, p. 188.

typica etwas näher in's Auge zu fassen, um so wenigstens das klinische Bild derselben so viel wie möglich zu präcisiren.

Was zunächst die Häufigkeit der larvirten Intermittenspsychose betrifft, so scheint dieselbe von Griesinger im Verhältniss zu den Geistesstörungen der Malariacachexie unterschätzt worden zu sein. Während die alten Autoren nur diese letzteren kannten, machte schon Focke 1848 darauf aufmerksam, dass die larvirten Formen doch relativ häufig seien. Hiermit steht der Umstand im Einklange, dass von den hier aus der Literatur zusammengestellten Fällen fast $^2/_3$ dahin zu rechnen sind. Dieser Widerspruch scheint sich zum Theil dadurch zu erklären, dass man früher dem causalen Einflusse der Malaria eine sehr lange Fortdauer zuschrieb und demgemäss auch längst abgelaufene Erkrankungen für den Ausbruch von Psychosen verantwortlich machte. Dass nach Walliser's Angabe in etwa 8 pCt. aller Intermittensfälle psychische Symptome hervortreten, wurde oben bereits erwähnt.

Eine Disposition zu psychischer Erkrankung liess sich unter den 25 von mir zusammengestellten und dieser Kategorie angehörigen Fällen in 24 pCt. nachweisen, während ausserdem allerdings noch in 16 pCt. bereits früher einmal Intermittens vorausgegangen war. So datirte z. B. in dem dritten der von Focke erzählten Fälle eine vor der neuen Erkrankung bestehende missmuthige und reizbare Verstimmung schon seit einem vor 3 Jahren überstandenen Wechselfieber her. Die meisten Beobachtungen betrafen Männer (72 pCt.), doch ist diese Zahl kleiner, als jene, die wir früher für die Intermittenspsychosen im Allgemeinen gefunden hatten (77 pCt.), ein Verhalten, welches mit der Angabe der Handbücher im Einklange steht, dass die Männer weniger zu den larvirten, als zu den perniciösen Formen disponirt seien. Am häufigsten waren, wie überhaupt bei den larvirten Wechselfiebern und wie auch Griesinger angiebt, die Quotidianen, nämlich in 48 pCt.; ihnen nahe kamen die Tertianen mit 40 pCt. und am seltensten waren die von Sydenham vornehmlich aufgeführten Quartanen (12 pCt.); dreimal finde ich Umspringen des Typus verzeichnet.

Die Symptomatologie der hier besprochenen Psychosen zeigt uns im Allgemeinen vier, allerdings sehr verschieden häufige, ziemlich typische Krankheitsbilder. Bei weitem am häufigsten, fast in der Hälfte der Fälle, tritt die Geistesstörung als active Melancholie mit sehr heftiger Aufregung und Angst, ausgebildetem Zerstörungsdrang und häufig auch Hallucinationen oder Illusionen verschiedener Sinne auf. Diese höchst intensiven Paroxysmen haben eine entschiedene

Aehnlichkeit mit den Aufregungszuständen der Epileptiker. In einem Drittel der Fälle stellte sich vor dem Anfalle eine auraartige Empfindung mit lebhaften Angstgefühlen ein, die einige Male mit der schon von Griffith, Cremers, van Mons u. A beobachteten Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule vergesellschaftet war. Einmal waren die Anfälle von tetanischen, zweimal von epileptiformen Krämpfen begleitet, wie sie von Höstermann als Begleiterscheinungen der Intermittens larvata beschrieben worden sind. Das Bestehen von Hallucinationen wird nur in $^1/_4$ der Fälle angegeben, doch ist nach der sonstigen symptomatischen Form wol ein weit häufigeres Vorhandensein derselben zu vermuthen. Reich hat sich durch die in einzelnen Fällen, wahrscheinlich im Anschlusse an Gefühlshallucinationen, auftretende Idee, besessen zu sein, zur Aufstellung einer „Intermittens daemonomaniaca" veranlasst gesehen, wie sie allerdings früher auch von Spengler beschrieben worden war. Mit der Intensität der ängstlichen Aufregung und Verwirrung steht offenbar die enorme Häufigkeit von Mord- oder Selbstmordversuchen, wie sie für die activ melancholischen Zustände bei Wechselfieber charakteristisch ist, in naher Verbindung. In nicht weniger als 83 pCt. der Fälle kamen brutale Gewaltthätigkeiten gegen die eigene Person oder gegen die Umgebung zur Beobachtung. Dabei bestand fast immer nach dem Aufhören des Paroxysmus, der in der Regel durch einen mehrstündigen Schlaf abgeschlossen wurde, entweder völlige Amnesie oder doch nur eine sehr unvollkommene und unklare Erinnerung an das Vorgefallene, ein Verhalten, welches ebenfalls sehr an die postparoxysmellen Zustände der Epileptiker erinnert. Meyer, Krafft-Ebing und Walliser haben daher ausdrücklich auch die forensische Seite dieser transitorischen Geistesstörungen in's Auge gefasst, deren Berücksichtigung besonders deshalb von grosser Wichtigkeit ist, weil mitunter längere Zeit nach einer abgelaufenen Intermittens noch deliriöse Wechselfieberanfälle in Form transitorischer Psychosen auftreten können. Ganz ähnlich wie bei Erwachsenen gestalten sich nach Bohn's Angabe die Symptome bei Kindern. Typische Erregtheit, Verwilderung oder verzweiflungsvolle Melancholie mit völliger Amnesie bildeten die charakteristischen Erscheinungen der Intermittens psychopathica bei vier seiner kleinen Patienten, die im Alter von $2^1/_2$—14 Jahren standen.

Seltener, als die melancholischen Aufregungszustände, in fast $^1/_4$ der Fälle, kommen maniakalische Exaltationen mit verwirrten Grössendelirien vor, die ebenfalls bisweilen von Hallucinationen begleitet sind. Noch seltener sind ruhige melancholische Verstimmungen mit vagen Angstgefühlen und Gehörstäuschungen, wie sie Piorry beschrieben

hat. Endlich wird in vereinzelten Fällen auch ein eigenthümlicher Zustand apathischer Verwirrtheit beobachtet, die sich bis zum ausgeprägten Stupor steigern kann. Marcé giebt an, dass der Stupor die häufigste Form der Intermittenspsychosen sei, doch scheint sich diese Angabe wesentlich nur auf die Geistesstörungen der Malariacachexie zu beziehen.

In der grosssen Mehrzahl der Fälle traten die Anfälle im Laufe des Tages auf, vorzugsweise Morgens oder Mittags. Bisweilen indessen (in etwa 20 pCt.) stellte sich die psychische Alteration in Form schreckhafter Träume mit Gehörstäuschungen auch des Nachts ein, sehr selten am Abend. Der Beginn der Geistesstörung machte sich, selbst wenn, wie in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, im weiteren Verlaufe typisches Fieber auftrat, in der Regel schon vor dem Ansteigen der Temperaturcurve bemerkbar, ein Verhalten, welches, wenigstens für einige der Fälle von activer Melancholie, mit der Angabe Reich's zusammenstimmt, dass im Froststadium Präcordialangst aufzutreten pflege, an welche sich im Hitzestadium die Aufregung anschliesse.

Der Typus der Psychose war meist ein sehr ausgeprägter. Auf die Paroxysmen von der Dauer einiger, mitunter ziemlich vieler Stunden folgten reine Intermissionen mit mehr oder weniger ausgesprochener Amnesie, die oft durch einen mehrstündigen tiefen Schlaf eingeleitet wurden. Nur in sehr wenigen Fällen dauerte die psychische Alienation in mässigem Grade auch zwischen den Anfällen fort, die sich dann durch heftige Exacerbationen markirten. In dem sehr interessanten Fall von Wittkoff traten im Verlaufe einer continuirlichen, ganz unmotivirten melancholischen Verstimmung typische Schlafanfälle auf, welche auf die Diagnose einer larvirten Intermittens hinführten. Ueberhaupt kommt es bisweilen vor, dass unbestimmtere, atypische, nervöse oder psychische Symptome schon längere Zeit vor dem Beginne der intermittirenden Larvata bestehen, die sich allmälig mehr und mehr steigern und das Erkennen des Grundleidens bedeutend erschweren, bis der schliesslich hervortretende Typus die richtige Diagnose stellen lässt. Wahrscheinlich haben wir es in solchen Fällen, die Leute zu betreffen pflegen, welche lange in Fiebergegenden leben, mit einer mehr chronischen Malariaintoxication zu thun, die dann erst im weiteren Verlaufe den acuten Charakter einer typischen Larvata annimmt. Die Dauer dieser prodromalen melancholischen Verstimmung, die einmal mit Schwindelanfällen, ein anderes Mal mit Verdauungsbeschwerden einherging, betrug in einem

Falle nur 8 Tage, in einem andern 6 Wochen, einmal sogar fast zwei Jahre.

Es liegt auf der Hand, dass die Mannichfaltigkeit in der symptomatischen Form, wie im Verlaufe bisweilen die Diagnose einer Intermittenspsychose, wenigstens bis zum deutlichen Hervortreten intermittirender Paroxysmen, in hohem Grade schwierig machen kann, wenn nicht somatische Begleiterscheinungen und die Rücksicht auf das endemische Vorkommen von Wechselfiebern darauf hinführen. Dagegen wird beim Vorhandensein typischer Anfälle, zumal wenn dieselben von leichten Fieberbewegungen und Andeutungen der drei charakteristischen Stadien begleitet sind, die Diagnose kaum zu verfehlen sein.

Wir haben nunmehr noch einer besonderen klinischen Eigenthümlichkeit der Intermittenspsychose zu gedenken, die von Griesinger zum Haupteintheilungsprinzipe derselben erhoben worden ist, nämlich des differenten Verhaltens der Geistesstörung zu den gewöhnlichen Fieberanfällen, welches sich übrigens in keinem wesentlichen Punkte von demjenigen der sonstigen Formen des larvirten Wechselfiebers unterscheidet. Während nämlich in einer Reihe von Fällen die Erkrankung sich bereits mit dem Beginne der typischen Paroxysmen unter dem Bilde der Psychose manifestirt, gehen in andern Fällen erst einer oder mehrere normal ablaufende Fieberanfälle dem Auftreten der intermittirenden Alienation vorauf, so dass dieselbe gleichsam durch einen „Umsprung der Affection“ aus jenen sich zu entwickeln scheint. Auf der andern Seite kommt es bisweilen vor, dass die afebril verlaufenen psychischen Erscheinungen verschwinden und an ihrer Stelle in gleichem Typus reguläre Fieberanfälle erscheinen, um dann nach und nach einer geeigneten Medication zu weichen. Jene Fälle von primärem Auftreten der geistigen Störung, die ganz vorzugsweise den Charakter melancholischer Aufregungszustände zu tragen scheinen, sind nach meiner Statistik bei weitem am häufigsten (etwa 72 pCt.), während sowol Griesinger als Reich, beide allerdings ohne genügendes Zahlenmaterial, die entgegengesetzte Angabe machen. Die im weiteren Verlaufe der Intermittens einsetzenden typischen Psychosen scheinen am häufigsten unter dem Bilde maniakalischer Exaltation zu verlaufen.

Die pathologische Anatomie der uns hier beschäftigenden Geistesstörungen ist bisher ein noch gänzlich unbebautes Feld; mir ist aus der gesammten einschlägigen Literatur kein einziger Sectiosbefund bekannt geworden. Die Ansicht Strahl's, dass es sich unzweifelhaft um Meningitis oder Meningo-Encephalitis des Stirnlappens handele,

ist daher von dieser Seite aus weder zu beweisen noch zu widerlegen, doch spricht der Mangel an positiven Befunden in den übrigen Formen der larvirten Intermittens nicht sehr zu ihren Gunsten.

Die Dauer der Psychosis typica ist im Allgemeinen eine ziemlich kurze, insofern 68 pCt. der Fälle schon vor Ablauf von 4 Wochen, 20 pCt. sogar schon innerhalb der ersten 8 Tage, in Genesung übergingen, während die übrigen sich einige Monate, einzelne sogar bis zur Dauer eines Jahres hinzogen. Allerdings sind dabei die oben erwähnten, bisweilen beobachteten prodromalen Symptome nirgends mit in Rechnung gezogen. Die Prognose ist fast als absolut günstig hinzustellen, da mit Ausnahme des von Meyer berichteten Falles, des einzigen, der nicht mit Chinin behandelt worden war und in dem der weitere Verlauf kein sicheres Urtheil über die erfolgte Heilung zulässt, alle Patienten verhältnissmässig sehr rasch unter dem Einflusse des Chinins genasen, das glücklicherweise auch hier seine souveräne specifische Wirkung entfaltet. Ich habe daher über die Therapie ausser der historischen Notiz, dass die älteren Aerzte hier vielfach auch das Opium in Anwendung zogen, nur noch die von Walliser gemachte Erfahrung beizufügen, dass manche Fälle auch spontan, ohne Chininbehandlung, zur Heilung kommen. Einen Uebergang der intermittirenden Psychose in eine continuirliche, wie sie Schröder van der Kolk gerade nach der Anwendung des Chinins gesehen haben will, finde ich in der mir zu Gebote stehenden Casuistik überhaupt nirgends beobachtet, obgleich auch Griesinger das nicht seltene Vorkommen einer solchen Transformation angiebt.

Wir kommen nunmehr zu der letzten Gruppe der mit der Intermittens in Causalnexus stehenden psychischen Erkrankungen, zu den Psychosen der Malariacachexie, deren Geschichte, wie bereits erwähnt, bis auf Sydenham zurückreicht. Gleichwol ist die Zahl der mit einiger Sicherheit hierher zu rechnenden Fälle, soweit sie mir aus der Literatur zugänglich waren, nur eine sehr kleine, da mir in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen der ursächliche Zusammenhang nicht genügend festzustehen schien. Natürlich würde es verfehlt sein, aus diesem Umstande Schlüsse auf die wirkliche statistische Häufigkeit der fraglichen Geistesstörungen ziehen zu wollen.

Es liegt auf der Hand, dass diese Gruppe von Psychosen ihrem ganzen Wesen nach einen anderen Charakter tragen muss, als die bisher besprochenen, da wir hier offenbar wesentlich nicht mehr die Malariaintoxication als solche, sondern die erst in deren Gefolge auftretenden Ernährungsstörungen, die allgemeine Anämie und Degeneration der Säftemasse, als die pathogenetischen Grundlagen der psychischen

Alterationen zu betrachten haben. Delasiauve und Baillarger haben Beide die Existenz eines abnormen Zustandes im Nervensystem supponirt, den das Wechselfieber in seiner Eigenschaft als nervöse Affection nach seinem Ablaufe zurücklassen soll. Wir glauben unter Hinblick auf unsere Erörterungen im allgemeinen Theile ebenfalls einen Schwächezustand der nervösen Centralorgane in der Malariacachexie annehmen zu müssen, den wir als die Basis betrachten, auf welcher sich dann die Geistesstörung unter dem Einflusse irgend welcher Gelegenheitsursachen entwickelt.

Als differentialdiagnostisches Criterium zur Abgrenzung der aus dem Zustande der Intermittenscachexie sich herausbildenden Alienationen von den im Vorhergehenden betrachteten habe ich die Continuität des Verlaufes der psychischen Störung angesehen, während ich die Fälle mit intermittirendem Verlaufe, auch wenn bereits vorher eine chronische Malariaintoxication bestanden hatte, vielmehr einer der früheren Kategorien, vorzugsweise den larvirten Wechselfiebern, zugerechnet habe. Im letzteren Falle scheint mir die geistige Erkrankung mehr von einer frischen Infection abzuhängen, während im ersteren wesentlich der cachectische Zustand als solcher in Betracht kommt. Derselbe hatte sich in den 10 Fällen, die ich als hierher gehörig zusammengestellt habe, regelmässig im Anschlusse an frühere reguläre Intermittenten herausgebildet, während wir in den oben erwähnten Fällen prodromaler melancholischer Verstimmung vor dem Ausbruche einer typischen Psychose eine primäre, anfangs chronisch verlaufende Malariaintoxication als wahrscheinlich angenommen hatten. Meist waren Monate lang, einmal sogar Jahre lang Wechselfiebererkrankungen vorausgegangen, die bereits einen entschieden depotenzirenden Einfluss auf den Organismus ausgeübt hatten. Wir werden uns daher nicht wundern, wenn die individuelle Disposition für das Zustandekommen dieser Geistesstörungen nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Nur in zwei Fällen finde ich prädisponirende Momente angegeben. Das eine Mal handelte es sich um einen 55jährigen Trinker, das andere Mal um einen bereits früher einmal geistig Erkrankten. Hinsichtlich des Alters und Geschlechts lässt sich aus der kleinen Zahl der mir zu Gebote stehenden Fälle nichts Besonderes eruiren. Interessant ist es, dass in einem Drittel der Fälle die voraufgegangenen Intermittenten Quartanfieber waren, eine Zahl, welche mit der von Sydenham und auch von Griesinger gemachten Angabe über deren Häufigkeit zum mindesten besser stimmen würde, als das bei den larvirten Psychosen gefundene Verhältniss von 12 pCt.

Die Zeitdauer zwischen den letzten Fieberanfällen und dem Ausbruche der Psychose wird von den Autoren sehr verschieden angegeben. Am häufigsten scheint die Entwicklung unmittelbar in die Reconvalescenzperiode zu fallen, doch werden auch Fälle berichtet, in denen Wochen, Monate, selbst Jahre zwischen der Intermittenserkrankung und dem deutlichen Hervortreten der Geistesstörung gelegen haben sollen. Natürlich wird dann das Bestehen eines Causalnexus immer mehr oder weniger Zweifel zulassen, wenn sich nicht etwa die Zeichen einer langsam zur Entwicklung kommenden Psychose durch das ganze Intervall hindurch nachweisen lassen.

In symptomatologischer Hinsicht begegnen wir bei den Geistesstörungen der Malariacachexie einer grossen Mannichfaltigkeit, aus der sich kaum ein Krankheitsbild als einigermassen charakteristisch herausheben lässt. Bis zu einem gewissen Grade steht dieses Verhalten mit der Variabilität der somatischen Symptome in Analogie. Verhältnissmässig am häufigsten scheint die Form des Stupors, der Apathie zu sein, jener Zustand, den man auch wol als acute Dementia bezeichnet hat und der auch wirklich bisweilen in definitiven Schwachsinn übergeht. Von den drei hierher gehörigen Fällen wurden nur zwei geheilt. Zweimal kam eine längere Zeit andauernde tobsüchtige Aufregung zur Beobachtung, in zwei weiteren Fällen ein verwirrtes melancholisches Delirium, einmal von Hallucinationen begleitet. Ferner kam in einem weiteren Falle unter langsamem Auftreten schwerer körperlicher Symptome, Anasarca, Amaurose, Hydrothorax, ein soporöser Zustand zur Entwicklung, während bei einem Arzte in der Reconvalescenz vorübergehend Wahnideen auftraten und in dem letzten, allerdings etwas zweifelhaften Falle eine cyclische Psychose mit 8—10tägigen Perioden sich ausbildete. Ausserdem will Colin in einem mir nicht näher bekannt gewordenen Falle eine progressive Paralyse sich in Folge der Malariacachexie haben entwickeln sehen. Auch in den Registern von Auxerre fand sich nach Berthier's Mittheilung ein Fall von Dementia paralytica nach periodischen Fiebern, welcher bei der von Girard gemachten Section einen andern als den gewöhnlichen Befund bot (?), und endlich soll Schlager, wie Gauster berichtet, ebenfalls zweimal Symptome, ähnlich den bei der Dementia paralytica auftretenden beobachtet haben. Ich muss gestehen, dass ich gänzlich ausser Stande bin, auf Grund des spärlichen casuistischen Materials, welches bis jetzt vorliegt, diese verschiedenartigen Krankheitsbilder klinisch von einander abzugrenzen. Erwähnt sei nur noch, dass sich zweimal Convulsionen angegeben finden. Der Verlauf der psychischen Symptome war, wie bereits

angedeutet, ein continuirlicher und fieberloser, doch traten in einzelnen Fällen nach einiger Zeit reguläre Intermittenten auf, denen man sogar dann einen günstigen „kritischen" Einfluss auf die Psychose zugeschrieben hat, da diese letztere allerdings meistens bei der Entwickelung jener schon abgelaufen war.

Was die pathologische Anatomie anbetrifft, so liegen darüber zur Zeit nur einige wenige, wesentlich hypothetische Mittheilungen vor. Die älteren Autoren glaubten namentlich Hirnödem als anatomische Grundlage der Psychosen der Malariacachexie annehmen zu müssen, eine Ansicht, der sich auch Colin, sogar für seinen Fall von allgemeiner Paralyse, angeschlossen hat. Dagegen hat Griesinger namentlich hier wieder auf die Melanämie und deren Folgen, wie sie bereits oben besprochen wurden, hingewiesen. In der That lässt sich kaum in Abrede stellen, dass, wenn irgendwo, dann hier in den chronischen, schweren Vergiftungszuständen die Bedingungen zur Pigmentbildung gegeben sind, und dass die bei Cachectischen hie und da beobachteten Herderscheinungen ein Zurückführen auch andersartiger Cerebralsymptome auf die Pigmentdegeneration hier bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen. Abgesehen indessen von den oben gegen diese Anschauung als allgemeinen Erklärungsgrund angeführten Bedenken, scheinen mir die Psychosen der Malariacachexie in ihrem allgemeinen Habitus so viele Analogien mit den nach andern acuten Krankheiten beobachteten asthenischen Geistesstörungen zu haben, dass für viele Fälle das Suchen nach einer specifischen Ursache ausser den bekannten tiefgreifenden Ernährungsstörungen wenig Erfolg verspricht, wenn auch in anderen wiederum einzelne Symptome auf die Existenz besonders gearteter Causalmomente hinweisen mögen. Positive Befunde nach dieser Richtung hin liegen meines Wissens für die Psychosen der Malariacachexie bisher nicht vor.

Die Dauer der Erkrankungen ist für die hier besprochene Gruppe von Geistesstörungen, die wir in gewissem Sinne als constitutionelle auffassen können, natürlich eine relativ lange. Nur vier von den zehn Fällen verliefen in kürzerer Zeit als 4 Wochen, während die übrigen eine Reihe von Monaten, einzelne Jahre lang andauerten. Dem entsprechend ist auch die Prognose ungünstiger, als bei der vorigen Gruppe. Sechs Fälle wurden geheilt, während zwei ungeheilt blieben und in den letzten beiden Fällen das Endresultat noch zweifelhaft war. Von den Genesenen waren zwei mit Chinin behandelt worden, von den Ungeheilten einer. Auch aus diesem Umstande geht hervor, dass als das wesentliche Moment hier nicht die Malariaintoxication

als solche anzusehen ist, die wir so prompt der Chininbehandlung weichen sahen, sondern dass hier andere Factoren, und zwar in erster Linie die allgemeine Anämie, in Betracht kommen. Bemerkenswerth ist es allerdings, dass selbst die Erscheinungen in den beiden oben erwähnten Schlager'schen Fällen von allgemeiner Paralyse unter dem Einflusse einer „specifischen" Behandlung (also doch wol des Chinins) langsam zurückgegangen sein sollen. Dagegen wurden in dem von Macario erzählten Falle, der ein 3jähriges Mädchen betraf, durch Chinin zwar die mit Convulsionen einhergehenden Fieberanfälle coupirt, allein es stellte sich zugleich ein völliges, nur sehr langsam sich etwas besserndes Erlöschen der Intelligenz heraus. Es kann wol, trotz der früher so vielfach und zum Theil auch auf Grund dieses Falles erhobenen Anschuldigungen gegen das Chinin, kaum zweifelhaft sein, dass es sich bei dem Kinde um die rasche Entwickelung eines cachectischen Zustandes handelte, der mit dem Aufhören der febrilen Hyperämien eine acute Dementia zur Folge hatte, wie sie in der Reconvalescenzperiode anderer fieberhafter Krankheiten so häufig beobachtet wird. Im Allgemeinen muss daher die Behandlung hier, abgesehen von der sofortigen Entfernung aus der krankmachenden Atmosphäre, vor Allem die Grundsätze befolgen, wie sie für anämische Zustände überhaupt massgebend sind und bereits von den ersten Beobachtern dieser psychischen Störungen angegeben wurden. Dagegen ist die von Esquirol angewandte Therapie, die in Purgantien, Uebergiessungen, Fontanellen, Diureticis, Vesicantien bestand und von der Annahme eines Hirnödems ausging, entschieden zu verwerfen, zumal ja auch durch frühere Erfahrungen die Verderblichkeit jener Mittel zur Genüge dargethan worden ist.

Literatur.

I. Deutsche.

1. Keup, Neues Magazin für Aerzte von Baldinger. Bd. X, p. 76, 1788. Krankengeschichte. Ein etwas zweifelhafter Fall.
2. Spangenberg, Klinische Bemerkungen und Erfahrungen. III. Intermittens quartana maniaca. Horn's Archiv für medicinische Erfahrung 1813, p. 19. Casuistische Mittheilung.
3. Sebastian, Bemerkungen über die Melancholie und Manie als Nachkrankheiten der Wechselfieber. Hufeland's Journal 1823, LVI. p. 3ss. Die erste ausführliche Specialarbeit.

4. Meyer, Gerichtsärztliches Gutachten über einen in periodischer, mit den Anfällen eines Wechselfiebers zusammenhängender Manie verübten Mord. Henke's Zeitschrift für Staatsarzneikunde 1834, Jahrgang XIV, Bd. XXVII, Heft 2, No. XV, p. 365. Ausführlich referirter, forensischer Fall.
5. Brach, Ein Fall von Febris intermittens larvata unter der Form von periodischer geistiger Störung. Medicinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen 1838, No. 9. Ausführliches Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1839, XXII, p. 290. Casuistische Mittheilung.
6. Lippich, Erfahrungen im Gebiete der Psychiatrie. Oesterreichische Medicinische Jahrbücher. Neue Folge XXXI. Juni 1842, 39, 2, p. 282. 2. Artikel 40, p. 28. Einige ziemlich unklare Krankengeschichten, begleitet von vagen Speculationen.
7. Nockher, Mania intermittens quartana. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen 1845, No. 32. Casuistische Mittheilung, bei Focke reproducirt.
8. Focke, Ueber typisches Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1848, V, 3, p. 375ss. Vier Krankengeschichten nebst einigen theoretischen Erörterungen.
9. Wittkoff, Casuistische Mittheilung, referirt in der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1848, V, p. 676. Das dort angegebene Citat, Medicinische Zeitung Russlands 1848, p. 115, ist falsch.
10. Strahl, De psychosi typica, Dissertation. Bonn 1848. Eine neue Krankengeschichte; einige andere sind aus der Literatur reproducirt.
11. Spengler, Beobachtungen von Intermittentes concomitatae. Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde 1848, No. 21, 20. Mai, p. 326. 4. Intermittens daemonomaniaca p. 333. Casuistische Mittheilung.
12. Ulrich, Aerztlicher Bericht aus dem St. Hedwigskrankenhause zu Berlin über die Jahre 1854—58. Deutsche Klinik 1859, No. 24, p. 243, 11. Juni. Casuistische Mittheilung.
13. Irresein nach Intermittens. Irrenfreund 1865, VII, 3, p. 43. Referat über die Arbeiten von Baillarger, Macario u. A.
14. Ehrhardt, Mania acutissima, bedingt durch einen Wechselfieberanfall. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1866, XXIII, 1 u. 2. p. 87. Forensischer Fall.
15. Schmidt, Ein Fall von intermittirendem Irresein. Erlenmeyer's Correspondenzblatt 1866, XIII, p. 230. Casuistische Mittheilung.
16. Schramm, Ueber Erkrankungen des Nervensystems durch Einwirkung der Malaria. Aerztl. Intelligenzblatt, XIII, 1866, p. 722. Casuistische Mittheilung (p. 727).
17. Pauli, Wechselfieberstudien. Deutsche Klinik XXI, No. 51, 18. Dec. 1869, p. 474. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1871, 152, p. 49. Verschiedene Krankengeschichten von perniciösen Fiebern mit ausgeprägten psychischen Symptomen.

18. Reich, Intermittens und Psychose. Irrenfreund 1870, XII, p. 145. Casuistische Mittheilung.
19. Gauster, Ueber einen Fall von intermittirender Geistesstörung. Psychiatrisches Centralblatt 1874, IV, p. 113. Ein Fall mit einigen, besonders Griesinger entnommenen allgemeinen Bemerkungen. Im Wesentlichen dasselbe enthalten folgende Arbeiten desselben Verfassers: Ueber das Wechselfieber als Psychose, Wiener medic. Presse XVI, 3, p. 64 und Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1875, No. 2, p. 13; ferner: Zur Casuistik des intermittirenden Irreseins. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1875, XXXI, p. 585.
20. London, Febris perniciosa maniacalis. Wiener medic. Presse 1874, XV, 13. Decbr. No. 50, p. 1188ss. Interessanter Fall. Eine 1875, XVI, No. 6, p. 129 unter gleichem Titel erschienene Arbeit von Weiss enthält vier ungenau beschriebene Fälle von Febris perniciosa apoplectica ohne eine Spur von „Manie".
21. Höstermann, Intermittens und Epilepsie. Psychiatrisches Centralblatt 1876, VI, p. 22. Ausführliche Arbeit.

II. Französische.

1. Baillarger, Sur la folie à la suite des fièvres intermittentes. Annales médico-psychologiques 1843, VI, p. 372. Referat Irrenfreund 1865, VII, 3, p. 43. Zwei kurze Krankengeschichten mit epicritischen Bemerkungen.
2. Beaupoil, Constitution médicale intermittente au canton de Saint-Meure en 1847, mémoire pour servir la localisation des fièvres intermittentes. Gaz. médicale de Paris, 6. Mai 1848, No. 19. Der hier beschriebene Fall findet sich reproducirt bei Strahl p. 14.
3. Piorry, Aliénation mentale guérie par le sulfate de quinine. Gaz. des Hôp. 29. Juli 1848 XXI, No. 86, p. 343. Vier Fälle quotidianer Geistesstörung, die vom Verfasser nicht als Intermittenten aufgefasst werden.
4. Macario, Stupidité à la suite d'un accès de fièvre intermittente et l'administration du sulfate de quinine chez un enfant de trois ans. Annales médico-psychologiques XIII, 1849, p. 153. Referat Irrenfreund VII, 1865, 3, p. 43. Casuistische Mittheilung.
5. Cazenave, Ueber die pathologischen Beziehungen, welche zwischen der acuten Manie und der Intermittens zu bestehen scheinen. L'Union 1852, 8. Mir nicht zugänglich gewesen.
6. Champouillon, Bemerkenswerther Fall von Geisteskrankheit mit Wechselfieber complicirt. Gaz. des Hôp. 1857, 81. Anfälle von intermittirender Tobsucht; mir im Original nicht zugänglich gewesen.
7. Liégey, Ueber Irresein nach intermittirenden und remittirenden Fiebern. Revue thérapeutique du Midi XII, p. 677. Dec. 1858. Mir nicht zugänglich gewesen.
8. Berthier, Wechselfieber als Ursache von Irresein. Revue thérapeutique du Midi, XIII, p. 52, Jan. 1859. Mir nicht zugänglich gewesen.

9. Berthier, La fièvre dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Annales médico-psychologiques 1861, 3. Série, VII. p. 1. Ziemlich ausführliche, namentlich auf das Historische eingehende Arbeit mit vielen, meist etwas zweifelhaften Krankengeschichten.
10. Gaubert, Quelques mots sur la folie consécutive à la fièvre intermittente. Thèse de Montpellier 1867. Mir nicht zugänglich gewesen.
11. Colin, Traité des fièvres intermittentes. Paris 1870. Ausführliches Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1871, 152, p. 29. Werthvolle Darstellung besonders der perniciösen Intermittenten.
12. Calmette, Délire mélancolique, consécutif à une fièvre intermittente ortiée. Gaz. des Hôp. 1872, No. 145. Referat Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II. p. 209. Casuistische Mittheilung.
13. Daga, Intoxication palustre, convulsions épileptiformes, suivies de délire maniaque et de tentative de suicide par pendaison; sulfate de quinine et antispasmodiques, guérison. Bull. de thérap. 30. Nov. p. 454, 1873. Referat Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1873, II, p. 217. Casuistische Mittheilung.

Vereinzelte Angaben finden sich ferner noch in den Monographien von Mongellaz, sowie von Nepple über die Wechselfieber, bei Aubanel et Thore, statistique de Bicêtre u. A.

III. Englische.

1. Handfield Jones, Fälle von Nervenstörungen mit Bezug auf die ursächliche Wirkung der Malaria. Association Journal 1856, 178—181. Mir nicht zugänglich gewesen.

IV. Amerikanische.

1. Walliser, Ignomanie während der Wechselfieberakme. Mitgetheilt in Schmidt's Jahrbüchern 1878, 180 p. 58. Forensisch wichtiger Fall.

IX.

Ein Fall von Selbstverstümmelung einer Geisteskranken.

Von

Dr. **Eduard Flügge,**

früher Assistenzarzt an der prov. Irrenanstalt zu Göttingen, jetzt II. Arzt an der Irrenanstalt in Uckermünde.

Vielfach ist schon in den medicinischen Zeitschriften darauf aufmerksam gemacht worden, wie häufig schwere von Geisteskranken sich selbst beigebrachte oder durch Zufälligkeiten entstandene Verletzungen ohne wesentliche Reaction ertragen und überwunden werden. Verwundungen, die bei geistig Gesunden unzweifelhaft unserer Erfahrung nach heftige secundäre Erscheinungen, hohes Fieber, überhaupt eine Reaction hervorgerufen haben würden, die die Genesung vielleicht eben in Frage gestellt hätten, verlaufen bei Geisteskranken vielfach in einer Weise, als wäre ihr Organismus gegen derartige Einflüsse gefeit.

Kaum nennenswerthe Temperatursteigerungen begleiten zuweilen auch ohne medicamentöse Behandlung, die oft sehr schwer, oft ganz unmöglich ist, Verletzungen, von welchen man annehmen muss, dass sie an sich schon das Leben in die grösste Gefahr bringen. Es ist bekannt, wie mannichfach die Arten von Verletzungen sind, welche Alienirte sich in unbewachten Augenblicken beizubringen wissen. In erster Linie stehen wohl die Wunden, welche durch den von den Kranken beabsichtigten Selbstmord veranlasst werden Ferner solche Verstümmelungen, die ihren Grund in den lebhaften Gehörshallucinationen haben, in denen den Kranken durch eine göttliche Stimme befohlen wird, sich dieses oder jenes Glied ihres Körpers abzuschneiden. Hierhin gehören die nicht ungewöhnlichen Verstümmelungen

der Genitalien, der Sinnesorgane. Dazu kommt noch die Reihe von Verletzungen, welche sich die Kranken durch Zufall oder Unvorsichtigkeit unbeabsichtigt zuziehen. Dieselben sind oft ganz bedeutend, zumal wenn Stumpfheit der Kranken oder Analgesie dieselben verhindert, frühzeitig das gefährdete Glied in Sicherheit zu bringen, oder durch Schmerzensäusserungen das Wartepersenal auf ihre Gefahr aufmerksam zu machen.

Die Heilung erfolgt häufig sehr rasch und ohne Complicationen.

Die Annalen der Psychiatrie weisen von derartigen Verletzungen eine so lange Reihe auf, dass es fast unmotivirt erscheint, den zahlreich bekannten noch eine neue anzureihen. Wenn ich es aber dennoch wage, so glaube ich meine Rechtfertigung darin zu finden, dass ein gleicher oder auch nur ähnlicher Fall in der Literatur bisher noch nicht bekannt ist.

Der Fall, den ich hiermit der Öffentlichkeit zu übergeben im Begriff bin, wurde mir von meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor L. Meyer, zur Verfügung gestellt, dem ich für sein mir stets bewiesenes Wohlwollen hier meinen aufrichtigsten, wärmsten Dank ausspreche.

Die Verstümmelung, welche die geisteskranke Person sich zufügte, besteht darin, dass dieselbe sich die Zunge ausgerissen und zwar nicht einen Theil derselben, sondern in ihrer Totalität, von der Spitze bis zum äussersten Ende der Wurzel an der Basis der Epiglottis, so dass ein grobes anatomisches Präparat derselben kaum besser hätte ausfallen können.

Es sei mir vergönnt, die Krankengeschichte vorauszuschicken und derselben dann einige vielleicht nicht uninteressante Bemerkungen hinzuzufügen:

Frau R. aus Sch. in Hannover, 45 Jahr alt, stammt aus einer Familie, in der Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein sollen. Sie besuchte die Dorfschule, lernte für ihre Verhältnisse gut und leicht, soll sich besonders eine nicht gewöhnliche Kenntniss der Bibel erworben haben.

Nach ihrer Confirmation verliess sie das elterliche Haus, diente als Magd auf verschiedenen Stellen, zuletzt bei dem Bauer R. in Sch. Wie überall zeichnete sie sich auch hier durch Fleiss, Ordnungsliebe und gesittetes Betragen aus. Der Bauer R., den sie, wie ihr später von den Verwandten desselben nachgesagt wurde, durch allerlei Verführungskünste für sich gewonnen haben soll, verheirathete sich nach dem Tode seiner ersten Frau mit ihr. Die Ehe war eine glückliche, blieb kinderlos, doch war das Verhältniss der Mutter zu dem erwachsenen Stiefsohne kein gutes.

Als der Mann im Jahre 1877 starb, gestaltete sich dasselbe immer ungünstiger. Sie lebte zwar im Hause des Sohnes, war aber vollständig von

diesem getrennt, bewohnte ihre eigenen Zimmer und verkehrte nie in den Räumen, die der Sohn inne hatte.

Um diese Zeit begann die Involutionsperiode der Frau R., die Menses wurden unregelmässig, im Winter 1877/78 cessirten sie ganz.

Etwa gegen die Mitte des Monats Juni 1878 zeigten sich bei der bisher immer gesund gewesenen Frau die ersten Spuren einer psychischen Erkrankung. Sie schloss sich in ihre Wohnstube ein, liess Niemanden zu sich hereinkommen, ging unruhig ohne Rast und Ruh in derselben auf und ab, konnte Nachts nicht schlafen, betete viel und lange.

Diesem Zustande folgte bald eine heftige Erregung, in der sie alles, was ihr unter die Hände gerieth, zerschlug und zerstörte. Heftige Angstanfälle quälten sie. In einem solchen Anfalle versuchte sie sich das Leben zu nehmen; sprang in einen 12 Fuss tiefen Brunnen, aus dem sie nur mit vieler Mühe wieder herausgeholt werden konnte. Gegen ihre Umgebung war sie unausstehlich, sie schlug um sich, trat, kratzte, biss, spuckte nach Jedem, der ihr nahe kam.

Man sah sich genöthigt, sie zu fesseln und an das Bett anzubinden, da sie mit allem möglichen Unheil drohte, das Haus anzünden wollte und dergl. mehr. Nahrung nahm sie von selbst gar nicht zu sich, Fütterung war schwer; sie nahm wohl einen Löffel voll von der gebotenen Suppe in den Mund, spie sie aber meistens dem Darreichenden sofort in's Gesicht. Zudem durfte man ihr trotz der Fesselung nur sehr vorsichtig nahen, da sie von ihren Füssen kräftigen Gebrauch machte und dem Unvorsichtigen manchen wohlgezielten Fusstritt zu appliciren wusste.

Eine grosse sexuelle Erregung machte sich bemerklich, sie entblösste ihre Genitalien und forderte den sie behandelnden Arzt in schamloser Weise zum Coitus auf. Zugleich hallucinirte die Kranke in sehr lebhafter Weise. Sie sah Engel in weissen Kleidern in ihrem Zimmer einhergehn, sah Gottes Sohn zu sich in die Kammer kommen, der die Nächte bei ihr zubringen wollte. Sie hörte Gottes Stimme, die ihr befahl alles zu zerstören, die ihr angab, wie sie sich in Zukunft zu verhalten habe. Die Stimme verhiess ihr, sie würde von Gottes Sohn ein Kind gebären. Die Hallucinatioen waren wesentlich religiösen und erotischen Inhalts. In diesem Zustande wurde die Patientin am 2. August 1878 der hiesigen Irrenanstalt zugeführt. Sie war mit Stricken so fest gefesselt, dass die Haut an verschiedenen Stellen der Arme geschunden war. Eine genaue körperliche Untersuchung vorzunehmen, war unmöglich, da die Kranke, eine kleine abgemagerte Frau, so hochgradig erregt war und so heftig gesticulirte, dass ein Versuch dazu schon einen Kampf hervorzurufen drohte. Ihr Gedankengang war verwirrt, zusammenhanglos. Die richtige Beantwortung einer an sie gestellten Frage war nicht zu erreichen. Wegen der grossen Unruhe und der kundgegebenen suicidalen Tendenzen wurde Patientin sofort nackt in eine Zelle in's Seegras gebettet. Nahrung wurde nicht verweigert, im Gegentheil mit grossem Appetit verzehrt. Die erste Nacht wurde sehr unruhig zugebracht. Patientin schlief fast gar nicht, sprach viel vor sich hin, sprang in der Zelle umher, klopfte an die Thür

und verlangte hinausgelassen zu werden. Sobald die Thür geöffnet wurde, drängte sie hinaus, wollte fortlaufen. Der Herr Gott wäre bei ihr in der Zelle gewesen, habe mit ihr gesprochen, rufe auch jetzt noch, sie müsse hin zu ihm. Im Laufe des Tages (3. August) wurde Patientin etwas ruhiger, ass ordentlich, schlief am Abend etwas; doch im Laufe der Nacht stellte sich wieder eine gesteigerte Unruhe ein, die während des nächsten Tages (4. August) zu einer bedenklichen Höhe anwuchs. Sie schrie und tobte und klopfte an die Thür, schlug nach der Wärterin, suchte sie zu kratzen, zu beissen; dabei äusserte sie: der Teufel sässe in ihrem Leibe, sie müsse sich denselben aufreissen, um den Bösen los zu werden, bald war es ein Löwenkopf, der im Bauche sitzen sollte. Beruhigende Medicamente, Morphiuminjection, Chloral erwiesen sich unwirksam. Als die Wärterin, welche angewiesen war, alle zehn Minuten nach der Kranken zu sehen, gegen 7 Uhr Abends die Zelle betrat, wurde sie von derselben selbst auf einen blutigen Klumpen aufmerksam gemacht, der am Boden lag. Zugleich bemerkte sie, dass die Lippen der Patientin blutig waren. Sogleich wurde der diensthuende Arzt gerufen und es stellte sich heraus, dass der blutige Klumpen am Boden die Zunge der Patientin war, welche sie sich ausgerissen hatte. Dieselbe war ganz heraus; an ihrem hintern Ende konnte man noch die Fetzen der Ligg. glosso-epiglottica erkennen. In stammelnden, schwer verständlichen Lauten erzählte sie, dass die Stimme Gottes ihr zugerufen habe, sie müsse sich tödten, sich ein Glied ausreissen; an ihrer Zunge hätte der Teufel gesessen, darum habe sie dieselbe herausgerissen. Von der bedeutenden Verletzung schien sie wenig angegriffen, sie verlangte zu essen, wünschte Kaffe und Kuchen zu haben. Eine Inspection des Mundes vorzunehmen, war bei dem heftigen Sträuben der Kranken unmöglich; die Blutung schien nicht bedeutend zu sein, wenigstens war die Menge des ex ore entleerten Blutes sehr gering, etwa ein Weinglas voll. Beim Aufhusten wurden allerdings noch während einiger Tage kleine Mengen geronnenes Blutes entleert. Möglicher Weise konnte aber das aus den grösseren Gefässen ausströmende Blut verschluckt sein und auch noch verschluckt werden; aber auch die Befürchtung erwies sich als grundlos, denn es wurde nur ein einziges Mal Blut im Stuhle entdeckt, und zwar auch dieses eine Mal nur in geringer Menge. Um jedoch so weit als möglich der Gefahr weiterer Blutung vorzubeugen, wurde versucht der Patientin von Zeit zu Zeit Eisstückchen in den Mund zu stecken; ausserdem wurden Ausspülungen des Mundes mit starker Kal.-Chloric.-Lösung angeordnet. Da nun weitere Versuche von Selbstverstümmelung nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit lagen, so wurde von nun an eine Wache von zwei Wärterinnen in die Zelle gesetzt, welche die Kranke keinen Augenblick unbeachtet lassen durften, namentlich aber jeden Versuch derselben mit dem Finger in den wunden Mund zu gelangen, zu verhindern angewiesen waren. Patientin sträubte sich in heftiger Weise gegen diese Art der Bewachung, schlug nach den Wärterinnen, als sie an den Händen festgehalten wurde, suchte sie zu beissen, spuckte sie an und verlangte von ihnen, dass sie den Willen Gottes erfüllten, dass sie ihr den Leib aufschnitten, sie tödteten.

Es gelang ihr etwas Milch einzuflössen, doch schluckte sie schlecht und hatte wenig Neigung etwas zu sich zu nehmen, anscheinend wegen der heftigen Schmerzen im Rachen.

Am Morgen des 5. August zeigte sich noch nicht die geringste Reaction auf die Verwundung. Temperatur war 37,0. Puls 72, ganz normal. Gegen Abend wurde Patientin fieberhaft, die Temperatur stieg auf 39,6. Der höchste Grad, welcher während der ganzen Heilungsperiode erreicht wurde, und zwar nur dieses einzige Mal.

Die Frequenz des Pulses wurde eine sehr bedeutende 140 pr. Min.; er war voll und hart. Am Abend wurde durch eine Injection von Morph. acetic. 0,03 Beruhigung zu erzielen gesucht, aber nur ein kaum nennenswerther Erfolg erzielt.

In der Nacht vom 5. auf den 6. August dauerte die Unruhe ununterbrochen an. Patientin schlief wenig, verlangte viel zu trinken, klagte auch wohl über Schmerzen im Halse. Temperatur war Morgens 38,0, Abends stieg sie wieder auf 38,4. Gegen den Durst wurden Eisstückchen gegeben. Patientin verlangte zu essen; sie trank eine Tasse Milch unter denselben Beschwerden wie Tags zuvor.

7. August. Fortdauernde Unruhe, steter Kampf mit den Wärterinnen. Morgens Temperatur 38,0. Appetit meldet sich. Es werden vier Eidotter mit Rum und Zucker geschlagen, genossen. Das Schlucken scheint schon weniger schmerzhaft zu sein. Da bisher seit der Verletzung noch kein Stuhlgang erfolgt ist, so wird ein Lavement gegeben; es erfolgt ein dunkler, fast schwarzer Stuhl, in dem Blut constatirt wurde. Abends wurde ein Clysma von Chloralhydrat und Morph. 0,03 subcutan gegeben mit dem glücklichen Erfolge, dass Patientin fast die ganze Nacht schlief. Abends Temperatur 38,2.

Der Verlauf war von nun an ein günstiger. Mässige Fieberbewegung war zwar noch vorhanden, namentlich in den ersten Tagen; doch überstieg dieselbe nie 38,6 (in ano); Blutung trat nicht ein, auch wurde ausser dem einen Male im Stuhlgang kein weiterer Blutabgang bemerkt. Die Unruhe der Kranken dauerte fort, mit der grössten Neigung mit den Fingern in den Mund zu fahren; es war daher nöthig, eine beständige Wache bei ihr zu halten. Mehrfach wurde mit wechselndem Erfolge grosse Dosen von Chloral in Clysmatis und Morphiuminjectionen angewandt, um beruhigend zu wirken.

Der Appetit hob sich allmälig, Patientin verlangte häufiger und mehr zu essen; doch wurde nur flüssige Nahrung verabreicht, Fleischbrühe mit Ei, Milch, dünner Griesbrei, Suppen. Nach jeder Mahlzeit wurde der Mund mit Kal.-Chloric.-Lösung ausgespült.

Allmälig wurde auch die Erregung der Kranken geringer und schon am 12. Tage nach der Katastrophe wurden die Nächte ruhig im Schlafe verbracht, ohne dass Narcotica angewandt zu werden brauchten. Die Nahrung, noch fortwährend flüssig, wurde ohne grosse Beschwerde verschluckt, indem Patientin sich gerade so, wie ein Huhn beim Trinken — man verzeihe den Vergleich — benahm. Nachdem die Nahrung in den Mund gekommen, schleuderte die Kranke den Kopf mit einer energischen Bewegung nach hinten und

brachte dieselbe durch den plötzlichen Ruck über die Epiglottis hinweg in den Pharynx hinein. So bald sie hier angekommen, hatte der weitere Transport derselben keine weiteren Schwierigkeiten. Patientin hatte bald eine bewundernswürdige Geschicklichkeit hierin erlangt; es kam kaum vor, dass sie sich einmal verschluckte. Was die psychische Erkrankung betrifft, so ist zu bemerken, dass die lebhaften Hallucinationen noch fortdauerten, doch traten die Selbstvernichtungstriebe nicht mehr hervor.

Im September gestaltete sich der Verlauf immer günstiger. Patientin brauchte nicht mehr isolirt zu werden und wurde im gemeinsamen Schlafzimmer untergebracht, doch vorsichtshalber noch unter beständiger Aufsicht gehalten. Die Anfangs noch lebhaften Hallucinationen des Gehörs, in denen sie Gottes Stimme zu hören glaubte, wurden allmälig weniger und gegen Ende des Monats wurden sie ganz geleugnet. Patientin wurde freier und besinnlicher, gab ordentliche Auskunft, verlangte aufstehen zu dürfen und wollte gern arbeiten. Das körperliche Befinden besserte sich zusehends, die Ernährung hob sich, und da auch der Vernarbungsprocess im Munde seinen normalen Verlauf nahm, so konnte von flüssiger Nahrung zu consistenteren Speisen übergegangen werden. Es wurde in Milch eingeweichter Zwieback, feingeschnittene Stücke Braten in Bouillon gereicht. Die Art und Weise des Essens war noch immer die oben beschriebene.

Monat Octobet. Die Kranke wurde jetzt ganz frei von Hallucinationen und Wahnideen, sie wurde ruhig und klar, gab ordentliche Auskunft. Die Erinnerung aus den ersten Monaten der Erkrankung war eine lückenhafte. Sie gab nur an, dass sie furchtbare Angst gehabt, dass sie Stimmen gehört, die ihr alles mögliche zugerufen hätten, namentlich sie solle sich den Leib aufreissen, die Zunge herausnehmen u. dgl. m. Wie sie letzteres gemacht, will sie durchaus nicht mehr wissen; sie erinnere sich nur, dass sie die Hand ganz tief in den Mund gesteckt habe und dann habe sie die Zunge in der Hand gehabt. Schmerz will sie allerdings dabei empfunden haben, aber nicht in hohem Grade. Die Wundfläche in der Mundhöhle ist ganz vernarbt. Am Boden derselben liegen zwei dicke mit glatter Schleimhaut überzogene Wülste, die in der Medianlinie durch eine Furche getrennt sind. Die Gaumenbögen sind beide erhalten, haben noch ihre normale Stellung ziemlich bewahrt. Die Uvula zeigt keine Deviation. In der Tiefe kann man zuweilen den obern Rand der Cartilago-epiglottica sehen, der sich bogenförmig emporhebt. Das Schlucken wird bedeutend besser. Der Kopf wird nicht mehr nach hinten geworfen, um den Speisen den Weg in den Pharynx zu ermöglichen; ohne auffallende Berschwerden schluckt Patientin wie jeder andere Mensch. Es kommt dieses dadurch zu Stande, dass der Boden der Mundhöhle die Stelle der Zunge vertritt. Die Musc. mylohyoideus und geniohyoideus spielen dabei die Hauptrolle, indem sie unterstützt von den das Zungenbein hebenden Muskeln — Biventer mandibulae, Stylohyoideus —, die auf den Boden der Mundhöhle gelangten Speisen gegen den harten Gaumen pressen und nach hinten drängen. Erleichtert wird dieser Vorgang durch die oben erwähnten Wülste, welche die Entfernung des Bodens vom Gaumen wesentlich verringern. So-

bald der Bissen auf diese Weise die Gaumenbögen passirt hat, treten selbstversändlich die dem Willen entzogenen Schlingbewegungen ein. Grobe Anomalien des Geschmacks sind nicht vorhanden. Patientin schmeckt sauer, süss, bitter, salzig ganz orderntlich.

Ueber den weiteren Verlauf der psychischen Erkrankung will ich nur kurz bemerken, dass Patientin allmälig genas, frei von Wahnideen wurde, nicht mehr hallucinirte. Ihrem Wunsche sich beschäftigen zu dürfen, wurde gewillfahrt, gern und fleissig that sie alles, was ihr aufgetragen wurde und war bald eine der besten Arbeiterinnen in der Anstalt. Zur Zeit ist sie noch hier, ihrer Entlassung stehen aber kaum ärztliche Bedenken entgegen.

Es ist unerklärt geblieben und wird es wohl bleiben, da Patientin selbst sich des Vorgangs nicht erinnert, in welcher Weise das Herausreissen zu Stande gekommen ist. Die Kranke war nackt in Seegras, hatte gar nichts, womit sie ihr Unternehmen hätte erleichtern können, es blieben ihr nur die Hände als Werkzeug. Mit diesen allein die Exstirpation ausgeführt zu haben, könnte man als ein wahres Kunststück bezeichnen. Man denke nur daran wie schwierig es ist, die glatte feuchte Zunge mit blossen Fingern festzuhalten. Es erscheint mir die Möglichkeit, dass Patientin die Spitze der Zunge ergriffen und sie mit kräftigem Zug aus allen ihren Verbindungen gelöst habe, von der Hand zu weisen. Zudem scheint mir doch der Theil der Zunge, welcher gefasst werden kann, ein zu geringer Angriffspunkt für die Kraft zu sein, welche zum Ausreissen unzweifelhaft nöthig ist. Oder sollte Frau R. instinctiv zuerst das Frenulum linguae theilweise abgerissen haben, um sich so einen grösseren Theil zum Anfassen zu verschaffen? Man könnte ferner etwa meinen, die Zunge wäre nach vorn und seitlich gezogen, dann mit den Zähnen festgehalten. am Rande eingebissen und von diesem Einriss aus eine weitere Trennung durch Ziehen nach der Seite ermöglicht werden. Erklärlich wäre diese Weise, wenn die Zunge theilweise herausgekommen wäre; eine Möglichkeit die hintersten Partien der Zungenwurzel so weit hervorzuziehen, dass sie mit den Zähnen gefasst werden könnten, scheint mir undenkbar. Am meisten wahrscheinlich scheint mir noch die Annahme zu sein, dass die Patientin mit einigen Fingern tief in den Mund bis an die Epiglottis eingegangen, dort die Nägel in die Muskulatur der Zunge eingebohrt und dann mit einem kräftigen Zug alle Verbindungen gelöst hat. Doch auch die Ansicht hat manches Bedenkliche und Unerklärliche, wie ich mir nicht verhehlen kann.

Vorhin erwähnte ich, dass die Arcus palatini und somit der Introitus pharyngis ihre normale Gestaltung behalten hätten. Hierin

ist aber im Laufe der Zeit durch die Narbencontraction eine Aenderung eingetreten. Die untern Enden des vordern Gaumenbogens sind einander auf etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Ctm. Entfernung nahe gerückt, so dass der Eingang in den Pharynx eine ovoide Form angenommen hat mit der grössten Ausdehnung natürlich von oben nach unten. Die Oeffnung selbst hat etwa die Grösse eines Taubeneies. Die Uvula steht ohne Deviation in der Mittellinie. Was den hintern Bogen betrifft, so sind beide Pfeiler desselben deutlich zu übersehen bis auf die untern Enden, welche durch die verzerrten vordern verdeckt werden. Sie sind einander auch etwas näher gerückt, haben aber mehr ihre normale Stellung behalten.

Die Entfernung beider Gaumenbogen — des Arcus glosso-palatinus — ist um ein wesentliches kleiner geworden als in der Norm. Eine weitere Folge der Narbencontraction ist noch die, dass eine ergiebige Oeffnung des Mundes nicht möglich ist. Es treten schmerzhafte Empfindungen in der Regio suprahyoidea ein, wenn der Versuch gemacht wird, die Zahnreihen weiter als etwa einen Zoll von einander zu entfernen.

Die exstirpirte Zunge, wie sie jetzt in Alkohol gehärtet vorliegt, hat eine Länge von 10 Ctm., 7,5 Ctm. von der Spitze bis zum Foramen coecum, von da bis zum hintern Rande noch 2,5 Ctm. Die grösste Breite in der vordern Hälfte beträgt etwa 4,5, in der hintern 4 Ctm. Die seitlichen Ränder sind glatt in der vordern Hälfte bis zu der Insertion des Arcus glosso-palatinus, wo beiderseits tiefere Einschnitte statt haben, entsprechend den zurückgebliebenen aus ihrer Continuität gelösten Muskelfasern, welche in den genannten Bogen verlaufen. Weiter nach hinten sind die seitlichen Ränder zackig und zerfetzt, ebenso der hintere Rand, an dem die Reste der Lig. glosso-epiglotticum med. vorhanden sind.

Die untere Fläche ist gleichfalls unregelmässig zerfetzt, von mehr oder weniger tiefen Furchen durchzogen. Die vordere Hälfte wird durch eine tiefe mediane Spalte bis etwa $1^1/_2$ Ctm. von der Spitze in ihrer ganzen Länge in zwei symmetrische Hälften getheilt. Der Boden dieser Spalte ist nur durch eine dünne Schicht muskulöser Substanz vom Zungenrücken geschieden. Sie beginnt an der Ansatzstelle des Frenulum linguae. Aus den Muskelfetzen ragen hie und da Gefässe verschiedenen Kalibers hervor, namentlich sind zwei grössere Arterien auffallend, welche entsprechend der Insertion des vordern Gaumenbogens symmetrisch, weit heraushangen; sie dürfen wol den Art. linguales entsprechen. Die Enden sind gerissen, gequetscht,

fetzig, das Lumen fest verschlossen. Das ganze Gewicht der vorliegenden Zunge beträgt 49 Grm.

Mehrfach habe ich in der Krankheitsgeschichte erwähnt, dass die Patientin gesprochen hätte. Ich sehe mich veranlasst, darauf jetzt zurückzukommen. In der That sprach die Kranke gleich am ersten Tage, wenn auch undeutlich, doch so, dass sie sich mit einiger Mühe verständlich machen konnte. Namentlich wurden einzelne Worte, die sie häufig wiederholte, bald ganz verständlich ausgesprochen. Da ihr aber das Sprechen anscheinend Schmerzen bereitete, so sprach sie im Ganzen wenig. In dem Verhältniss, in welchem die Heilung fortschritt, wurde sie redseliger und machte, was die Verständlichkeit betrifft, sehr rasche Fortschritte, so dass schon nach 3 Monaten ein wunderbar vollkommenes Sprachvermögen wieder erlangt war.

Die Sprache ist monoton, ihr fehlt die Modulation, aber verständlich ist sie nicht allein für Diejenigen, welche sich daran gewöhnt haben, sondern auch für Fremde. Mehrmals habe ich dies von fremden Aerzten, welche die hiesige Anstalt besuchten und denen die Kranke gezeigt wurde, bestätigen hören. Leider hat Patientin in letzter Zeit einen Schneidezahn verloren, wodurch die Deutlichkeit der Sprache leicht Schaden leiden kann.

Kussmaul (die Störungen der Sprache: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen XII., Anhang 1877, p. 256) sagt, dass bedeutend angeborene resp. erworbene Defecte der Zunge auffallender Weise sehr geringe Sprachstörungen verursachten. Er führt dann mehrere Beispiele an und kommt zu dem Resultat, „dass man die Zunge bis zu zwei Dritteln ausschneiden kann, ohne dass die so Verletzten die Fähigkeit verlieren, sich durch Uebung allmälig wieder in den Besitz einer verständlichen Sprache zu setzen". Er erwähnt eine umfassende Arbeit von Twisloten (The tongue not essential to speech, London 1873), der sich eingehender mit diesem Thema beschäftigte, behufs Widerlegung der Behauptung, dass christlichen Märtyrern, denen die Zunge verstümmelt war, durch ein Wunder die Sprache wiedergegeben wäre. Derselbe fand ebenfalls, dass nur eine geringe Störung der Sprache durch Verstümmelung der Zunge einzutreten pflege.

Zacchias erzählt in der Quaestio VIII., Tit. II., Lib. III. seiner drei Bände Quaestiones medico legales von einem Manne, dem Strassenräuber die Zunge abgeschnitten hatten, dass derselbe im Laufe der Zeit durch Uebung dahin gekommen wäre, ganz verständlich, wie wenn er unversehrt wäre, zu sprechen; fügt jedoch hinzu,

dass in dem Falle, wenn die Zunge „radicitus“ mit der Wurzel ausgerissen würde, nothwendig gänzliche Stummheit resultiren müsse.

Lyell und Huxley untersuchten einen Mann, dem wegen Krebs die Zunge an dem Gaumenbogen amputirt worden war; derselbe sprach nach 6 Monaten ganz verständlich nur die Aussprache der Buchstaben d, t und l war unmöglich geworden. Eben dasselbe fand Paget bei 6 Fällen von Zungenexstirpation. Auch Otto Weber sah wiederholt bei erworbenem Verluste der Zunge die Sprache auffallend gut wiederkehren (Kussmaul eod. loc).

In allen diesen Fällen ist aber mehr weniger nur von theilweisen Defecten der Zunge die Rede; eine derartige total erworbene Aglossie, wie sie in meinem Falle vorliegt, ist darunter kaum aufgeführt. Ich kann nur bestätigen, was die erwähnten Autoren gefunden haben. Es sind kaum Differenzen von Sprachstörungen, welche bei theilweisen Defecten beobachtet wurden, vorhanden. Wesentlich beeinträchtigt ist natürlich die Aussprache der Zungenbuchstaben d, t, l, s und n, namentlich am Anfang und Ende der Worte. N wird gewöhnlich wie m gesprochen. L hat viel Aehnlichkeit mit h; t und d sind noch am leichtesten zu erkennen. Ungestört ist die Aussprache der Lippenlaute, ebenso der Gaumenbuchstaben. Schwierig ist es für die Kranke einzelne Worte, in denen mehrere Zungenlaute, oder viele Consonanten gedrängt vorkommen, verständlich herauszubringen.

X.

Syphilom des linken Centrum ovale, der rechten Ponshälfte.

Von

Dr. **C. Stenger,**

Assistent der Irrenanstalt Dalldorf bei Berlin.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.)

Durch die Epoche machenden Arbeiten von Hitzig, Charcot, Ferrier, Nothnagel u. A. über die Localisation der Functionen und Erkrankungen des Gehirns sind wir der Möglichkeit um ein Beträchtliches näher gerückt, auf positiver Grundlage eine Schematisirung der Gehirnkrankheiten erlangen und für dieselbe allgemeine Anerkennung fordern zu können.

Wenn wir auf dem von den genannten Forschern mit so glänzenden Erfolgen betretenen Wege weiter streben, erhalten wir bald völlige Gewissheit über die Anatomie und Physiologie des Gehirns und über die den einzelnen Krankheitsbildern entsprechenden pathologischen Veränderungen.

Vor einem Decennium hat man noch die Erforschung dessen, was jetzt schon erreicht ist, für höchst unwahrscheinlich gehalten, und auch heute betrachten Viele mit Misstrauen die gewonnenen Resultate. Diese Ungläubigen werden am sichersten bekehrt durch Vorführung von Fällen, die sich in klinischer und pathologischer Beziehung durch möglichste Vollständigkeit und Uebereinstimmung auszeichnen.

Nothnagel giebt uns in seiner topischen Diagnostik eine sichere Basis, auf welche gestützt wir jeden künftigen Fall sicher erforschen

und beurtheilen können. Der Lohn wird nicht ausbleiben; die diagnostischen Sätze Nothnagel's werden befestigt und durch neue ergänzt werden.

Der folgende Fall, den ich an hiesiger Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, hat, wenn er auch nicht viel Neues bringen kann, doch wegen seiner Seltenheit Anrecht auf das allgemeine Interesse.

L. M., 1834 geboren, früher gesund, ohne erbliche Belastung, litt im Jahre 1859 an einem syphilitischen Hautausschlage, der einige Monate bestand, und im Krankenhause zu Hamburg geheilt wurde. Die Infection soll durch einen Kuss erfolgt sein, für welche Angabe auch ein grosser Defect der Oberlippe spricht. Im Jahre 1860 verheirathete sich M.; er inficirte seine Frau nicht, sie hatte keinen Abortus, concipirte auch nicht während des bis zum Jahre 1877 mit M. gehabten geschlechtlichen Umgangs.

Anfang 1877 begann M., der bis dahin als fleissiger Schuhmacher ein gutes Auskommen hatte, in der Arbeit nachzulassen; er klagte nun über heftige Kopfschmerzen, häufigen Schwindel; er bemerkte selbst, dass er zerstreut und vergesslich wurde, dass Beine und Arme unsicher geworden seien; er fiel öfter zu Boden oder verschnitt das Leder. Die genannten Symptome nahmen bis Sommer 1878 derart an Intensität zu, dass er ganz arbeitsunfähig ward und im September 1878 das Krankenhaus aufsuchte; er verliess dasselbe nach vier Wochen wieder und gebrauchte insbesondere gegen die heftigen Kopfschmerzen unmässige Mengen von Opium und Branntwein. Im Frühjahre 1879 soll er zuweilen in einer Nacht dreissig Opiumpulver eingenommen haben, die Einzeldosis konnte ich nicht erfahren.

Am 26. Juli 1879 wurde er hier aufgenommen, und zeigte sich folgender durch das Gutachten des Kreisphysikus ergänzter Status praesens: An der Oberlippe rechts ein Defect, dessen Narbe starke Verzerrung der Gesichtszüge verurscht, grössere und kleinere pigmentirte Hautnarben an den Extremitäten, am Gaumen und im Gesichte. Muskulatur schwach entwickelt, insbesondere die der linksseitigen Extremitäten; die unteren Extremitäten im Kniegelenke leicht contrahirt; Athmung oberflächlich, linke Thoraxseite wird weniger bewegt. Der Gang ist träge, höchst unsicher; das linke Bein wird nachgeschleppt; rechte obere Extremität kräftig und sicher in allen Bewegungen; linke schlaff an der Seite herabhängend, nur zu minimalen Bewegungen fähig. Das rechte Auge zeigt Strabismus convergens, starre und sehr weite Pupille. Die Kaumuskeln rechts atrophisch, beim Kauen unthätig; eine sonstige Gesichtslähmung wegen der Narbe schwer zu erkennen. Zunge wird nur mühsam etwas vorgestreckt, zittert stark, ihre Bewegungen directionslos; an der Sprache ist die als Anarthrie bezeichnete Störung wahrnehmbar. Schlingact normal, abgesehen von den durch Unbehülflichkeit der Zunge hervorgerufenen Schwierigkeiten. Seh- und Hörvermögen rechterseits seit Monaten bedeutend vermindert.

Sensibilität von Rumpf und Extremitäten erhalten. Sensibilität von Gesicht, dann Geschmack und Geruch leider nicht geprüft. Patient hat guten

Appetit, leidet oft an Verstopfung; schläft ungewöhnlich lange und tief, auch am Tage.

Incontinenz, Krämpfe bisher nicht bemerkt.

Die Angaben des Patienten betreffs der aufgeführten Symptome beziehen sich vorzüglich auf Abnahme der Sehkraft des rechten Auges, auf beständige Zunahme der Schwäche und Unzuverlässigkeit der linken Extremitäten. Er klagt ferner über Ohrenbrausen, continuirliche, oft sehr heftige Kopfschmerzen, häufigen Schwindel, allzulangen Schlaf, Verstopfung, Impotenz.

Das Denken falle ihm schwer, er müsse sich immer so lange besinnen. Er sieht die Ursache und Art seiner Krankheit ein, ist deshalb meist in gedrückter Stimmung; doch hat er Hoffnung wieder hergestellt werden zu können.

Intelligenz ist nicht gestört, ebenso ist das Gedächtniss gut erhalten; nur ist eine geistige Apathie, eine Verlangsamung des Gedankenganges deutlich hervortretend.

M. blieb nun in hiesiger Anstalt bis zu seinem am 15. December erfolgenden Tode.

Geistig blieb er derselbe, war still, apathisch, trübe gestimmt, aber immer klar, ohne Spur von Verwirrung.

In physischer Beziehung traten noch einzelne Variationen auf:

Am dritten Tage seines Hierseins, am 28. Juli liess er den Urin in's Bett gehen; er schämte sich deshalb sehr und bat um Nachsicht.

Am 29. Juli hatte er einen epileptiformen Anfall; er war völlig bewusstlos, hatte Zuckungen sämmtlicher Extremitäten- und der Gesichtsmuskeln. Der Anfall endigte nach 5 Minuten, ohne bemerkenswerthe Spuren zu hinterlassen.

Am 10. September ein gleicher Anfall. Ausserdem hatte er mehrmals leichtere Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Zuckungen.

Nach den einzelnen Anfällen verfiel er in Schlaf.

Am 30. October: die Lähmung der linken Körperseite vollständig; beim Stehen beständig Neigung nach links zu fallen; Contractur der Beine dauernd und etwas stärker wie Anfangs. Muskulatur links sehr atrophisch. Ernährungszustand ziemlich gut. Linke Hand vollständig gelähmt, rechte noch völlig brauchbar. Sprache sehr undeutlich. Seit einigen Tagen in jeder Nacht nass.

Am 30. November: Jede Nacht nass, zuweilen geht der Koth unwillkürlich ab; Kauen und Schlingen sehr mühsam.

Am 5. December: Muss gefüttert werden; Lähmung des rechten oberen Augenlides. Liegt wegen seiner grossen Unbehülflichkeit immer zu Bette.

Beständig heftige Kopfschmerzen, deprimirte Stimmung, ungestörte Intelligenz.

In der Zeit vom 12.—15. December bemerkte der Wärter öfters auf der rechten Seite des Gesichts eine dunkle Röthe, die immer bald verschwand. In den letzten Tagen ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels und Fusses.

Patient verfiel rasch und starb unter den Zeichen allgemeiner Schwäche ruhig am 15. December 1879.

Die Therapie hatte in einer energischen Quecksilberkur bestanden; es wurden vom 28. Juli bis 27. August täglich 5,0 Ung. cin. eingerieben. Der Erfolg war ein ganz ungünstiger; es trat nicht einmal eine momentane Besserung ein; vielmehr schien es, als ob durch die Kur der tödtliche Verlauf beschleunigt worden sei. *)

Section: Paniculus adiposus noch reichlich vorhanden; Muskulatur schlaff, links blasser und stark atrophisch. Lungen mässig ödematös. Mitralis leicht getrübt. Im Gewebe der Milz vier linsen- bis kirschkerngrosse, weisse derbe Knoten. Leber blutreich, enthält 12—15 theils an der Oberfläche des Organes durchscheinende, theils in das Gewebe eingelagerte, derbe, weisse Knoten von Kirschkern- bis Haselnuss-Grösse.

Schädeldach leicht abziehbar, Hirnhäute normal, nur über den linken Parietalwindungen geringe Trübung auffallend; Pia nirgends mit der Hirnrinde verwachsen; Hirnsubstanz ödematös, Gehirngewicht 1550 Grm. Die Ventrikel enthalten eine geringe Menge klarer Flüssigkeit, sind nicht erweitert. Spuren von Granulationen auf dem Boden der Seitenventrikel.

Im linken Centrum ovale ein weissgelblicher Tumor, derb anzufühlen, im Innern mit kleinen käsigen Herden durchsetzt; er ist eingelagert in die mediane Partie der oberen Parietal-, der oberen Pediculo-Parietal- und der Occipitalbündel der Markmasse.**)

Der Tumor hat einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ Ctm. und misst, von vorne nach rückwärts gemessen, 4 Ctm. Die ihn nach oben, aussen und unten begrenzende Markmasse ist in der Dicke von 2—4 Mm. erweicht; nach innen grenzt er an die, dem Anscheine nach unverletzte Rinde. Eine Compression hat der Tumor nach keiner Seite hin ausgeübt.

Eine zweite Geschwulst, von derselben Beschaffenheit wie die eben beschriebene, sitzt in der Substanz der rechten Ponshälfte und zwar im vordern Drittel, von der Ventralfläche des Pons etwa 3 Mm. entfernt. Die Geschwulst ist nahezu kreisrund, von der Grösse eines Kirschkerns, übt weder auf die linke Ponshälfte noch auf den Boden des IV. Ventrikels eine Compression aus. Die beiden eben genannten Theile zeigen nichts Abnormes. Die Gehirnschenkel, die Brückenarme ebenfalls intact. Die Zeichnung des Pons rechts unterhalb des Tumors nicht mehr sichtbar; das Gewebe des Pons zwischen Tumor und Basis cranii gleichfalls erweicht; auch nach oben hin, gegen den Boden des 4. Ventrikels sind in der Dicke von 2—4 Mm. die Nervenfasern und Zellen

---

*) Zu denselben Resultaten gelangte Mendel: Berl. klinische Wochenschrift 1879. No. 37.

**) Die hier für die einzelnen Partien der Markmasse gebrauchten Bezeichnungen sind der Nomenclatur von Pitres entnommen, deren allgemeine Annahme Ferrier neuestens empfiehlt. Ich habe mich derselben bedient, da sie mir zur raschen Orientirung sehr geeignet erscheinen.

dem Erweichungsprocess anheimgefallen; doch war es hier nicht möglich eine genaue Abgrenzung gegen das erhaltene Gewebe festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren von Milz, Leber und Gehirn ergab das bekannte Bild der als Syphilom benannten Neubildung.

Ich will jetzt versuchen für die bezüglich der Functionen des Gehirns beobachteten Krankheitserscheinungen die entsprechenden pathologischen Veränderungen hervorzuheben.

Die Intelligenz war nie gestört, dem entspricht das völlig normale Verhalten der Pia und Rinde der Stirnwindungen. Die motorischen Störungen können aus demselben Grunde nicht auf Läsion der motorischen Rindenzone bezogen werden. Mich zur Temporo-Parietalregion wendend, habe ich leichte Trübung der Pia und das Syphilom des Centrum ovale links zu berücksichtigen; ich komme dabei in die missliche Lage Symptome hervorheben zu müssen, welche auch bei einer rechtsseitigen Ponsaffection, wie der unsrigen, beobachtet worden sind. Nun haben Hitzig und Ferrier durch Experimente am Thiere die Erfahrung gemacht, dass in der Temporo-Parietalregion selbstständige, differenzirte Centren für die Sinnesorgane der entgegengesetzten Körperhälfte existiren. Indem ich mich auf diese Resultate stütze, halte ich mich für berechtigt, den Tumor der linken Markmasse in Beziehung zu bringen zu den Störungen der rechtsseigen Sinnesorgane; diese Störungen bestanden in Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, ferner beweist die Zerstreutheit, die Apathie und Vergesslichkeit, ebenfalls die grosse Schlafsucht eine bedeutende Herabsetzung des Perceptionsvermögens aller Sinnesorgane. Wenn ich am Lebenden auch Geschmack, Geruch und Tastsinn geprüft hätte, würde ich höchst wahrscheinlich auch hier deutliche Störungen der rechten Seite gefunden haben. Auch die trophischen Störungen, nämlich die Röthe der rechten Gesichtshälfte und das Oedem des rechten Beines, könnte durch den Tumor der linken Markmasse veranlasst sein.

Leichter sind die motorischen Lähmungen zu erklären, sie lassen sich sämmtlich auf das Syphilom der rechten Ponshälfte zurückführen und sind unter dem Namen der alternirenden Lähmung hinlänglich constatirt. Die Lähmung der linken Ober- und Unterextremitäten schien zuerst und gleichzeitig aufgetreten zu sein; sie wurde allmälig vollkommener und war nach $2^1/_2$ Jahren vollständig. Ausserdem wurde schon im ersten Jahre die Lähmung der Brustmuskeln

bemerkt. Im letzten Jahre traten der Reihe nach hervor Lähmung der Zunge, der rechten Kaumuskeln, des rechten Rectus externus, des Schlingactes, zuletzt von Blase und Mastdarm, wenige Tage vor dem Tode auch des Levator palpebrae superioris dextrae. Es waren sonach betheiligt die vordere Wurzel des Trigeminus, der Oculomotorius, Abducens, Hypoglossus, wahrscheinlich auch Facialis und Glossopharyngeus rechts, die motorischen Nerven des Rumpfes und der Extremitäten links.

Den Kopfschmerzen, dem Schwindel und der immer trägen Verdauung ist keine specielle Bedeutung zuzuschreiben, doch ist deren hartnäckiges, dauerndes Bestehen hervorzuheben. Noch erübrigen auf der einen Seite die epileptiformen Anfälle, auf der anderen Seite die Granulationen der Seitenventrikel. Diese beiden Erscheinungen, nebenbei erwähnt, die einzigen, welche unser Fall mit der Dementia paralytica gemein hat, dachte ich in directe Beziehung zu einander stellen zu können; doch erscheint es ungezwungener, wenn wir mit Nothnagel ein reflectorisches Krampfcentrum im Pons annehmen und auf eine Erregung desselben durch das Syphilom die epileptiformen Anfälle beziehen. Da in den letzten 12 Wochen vor dem Tode kein Anfall mehr auftrat, können wir annehmen, dass eine Erweichung des Krampfcentrums eingetreten ist.

Am Lebenden hatten wir die Diagnose gestellt: weit vorgeschrittenes Stadium der Dementia paralytica in Folge Syphilis; Syphilome im Gehirn höchst wahrscheinlich.

Wir waren zu dieser Diagnose geführt durch das im Vordergrund stehende Bild allgemeiner geistiger wie körperlicher Hülfslosigkeit. Namentlich hatten die epileptiformen Anfälle, die allgemein als Hauptmerkmal der Paralyse anerkannt sind, auch den leisesten Zweifel an der Diagnose verhindert. Durch den Sectionsbericht und die kritische Erforschung und Scheidung der Symptome habe ich unseren Irrthum aufgeklärt.

Es liegt hier einer der Fälle vor, die man als Pseudoparalyse zu bezeichnen geneigt ist, aber auch diese Benennung wird uns nicht mehr genügen können, wenn wir Kenntniss haben von den neuesten Forschungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Localisation der Functionen und Erkrankungen des Centralnervensystems.

Hildesheim, am 10. Februar 1880.

Zur Erklärung von Tafel III.

Fig 1. Sagittaler Medianschnitt der linken Hemisphäre (Ferrier). Bei A das Syphilom der linken Markmasse im Längsdurchmesser.

Fig. 2. Parietaldurchschnitt (Pitres). Bei 15 das Syphilom der linken Markmasse im Querdurchmesser. 1. Hintere Centralwindung. 2. Insellappen. 3. Sphenoidallappen. 4. Oberes, 5. Mittleres, 6. Unteres Parietalbündel. 7. Sphenoidalbündel, 8. Balken, 9. Nucleus caudatus, 10. Sehhügel, 11. Innere Kapsel, 12. Linsenkern, 13. Aeussere Kapsel, 14. Claustrum.

Fig. 3. Sagittaler Medianschnitt von Pons, Medulla oblong. und Cerebellum (Heitzmann). 1. Ventric. IV. 2. Cerebellum. 3. Medulla oblong. 4. Pedunc. cereb. 5. Pons. 6. Erweichte Substanz und 7. Syphilom der rechten Ponshälfte.

XI.

Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken.

Von

Prof. Dr. **F. Jolly**
in Strassburg i. E.

Bei Geisteskranken, welche an intensiver tobsüchtiger Erregung mit Verwirrtheit leiden, stellt sich zuweilen ein mehr oder weniger rasch fortschreitender Kräfteverfall ein, der als vorübergehende Episode ohne weitere Folgen bleiben kann, der zuweilen die Einleitung zur Genesung bildet, zuweilen aber auch binnen kurzer Zeit zum Tode führt.

In manchen Fällen der letzteren Art finden sich bei der Section acute Lungenentzündungen als Todesursache, in anderen Infarcte, die durch verschleppte Emboli von peripheren Thrombosen aus zu Stande kommen. Auch septische Infection, von brandigem Decubitus ausgehend, kann die Todesursache werden, oder auch schwere Verletzungen, welche die Kranken in ihrer Aufregung sich zuziehen. Häufig genug aber bleibt auch nach der Section die Todesursache dunkel. Man begnügt sich dann mit der Annahme, dass der Tod in Folge der Intensität der Erkrankung, oder — was auf dasselbe hinauskommt — in Folge von Erschöpfung eingetreten sei.

Dass hierin in der That für manche Fälle die richtige Erklärung für den tödtlichen Ausgang gegeben ist, wird nicht zu bezweifeln sein. Ebenso sicher ist aber, dass der etwas unbestimmte Begriff der allgemeinen Erschöpfung zuweilen nur als Deckmantel unserer Unkenntniss dient und dass sich mancherlei Processe hinter demselben verbergen, die sehr wohl einer genaueren Präcisirung zugänglich sind.

Einer dieser Processe ist, wie sich in einigen während der letzten Jahre in meiner Klinik vorgekommenen Fällen gezeigt hat, die Fettembolie in den Lungen — eine Erscheinung, die, bekanntlich für das blosse Auge nicht erkennbar, bei Sectionen ohne Zweifel häufig übersehen wird, die aber durch die mikroskopische Untersuchung der Lungen leicht und mit Sicherheit festgestellt werden kann.

Ich beginne mit der Mittheilung des charakteristischsten und interessantesten Falles dieser Art, über den allerdings schon Dr. Flournoy*) in seiner Dissertation über Fettembolie berichtet hat, der aber von so entscheidender Wichtigkeit für die ganze Frage ist, dass ich seine nochmalige ausführliche Mittheilung nicht für überflüssig halte.

1. Frau M., 28 Jahre alt, wurde am 19. Mai 1878 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Sie war, bis dahin gesund, durch den drei Tage vorher erfolgten Tod ihres Mannes lebhaft afficirt worden, hatte sich aber am nächsten Tage wieder mehr beruhigt. Die für diesen Tag erwartete Menstruation war nicht eingetreten, kam aber am folgenden Tage (dem Tage vor der Aufnahme) und zwar trat sie mit so heftigen Schmerzen ein, dass sich die Kranke auf dem Boden wälzte, um sich Erleichterung zu verschaffen. In psychischer Beziehung war an diesem Tage noch nichts Auffälliges bemerkt worden; Abends aber kam sie zu einer Nachbarin und bat diese, weil sie sich zu Hause fürchte, bei ihr schlafen zu dürfen. Gegen 10 Uhr wurde sie aufgeregt, packte die Nachbarin bei den Haaren, misshandelte sie, schrie, sprang im Zimmer herum, sprach in abgerissenen Worten über ihre Haushaltung, als ob sie in derselben beschäftigt sei, und über Leute, die sie verfolgten und ihr zuriefen. Dabei wurde sie wiederholt aggressiv gegen die Personen, die sich inzwischen eingefunden hatten, und suchte mit Gewalt aus dem Hause zu kommen. Gegen 2 Uhr Morgens beruhigte sie sich und schlief bis 5 Uhr. Dann begann von Neuem ein ähnlicher Zustand wie vorher, nur mit noch stärkerer Aufregung, so dass drei Männer nöthig waren, um sie zurückzuhalten. Als sie sich um $^1/_2$10 Uhr etwas beruhigte, wurde sie in die Klinik gebracht.

Hier gab sie Anfangs über sich Auskunft, erzählte, es sei etwas Sonderbares in ihrem Kopfe vorgegangen, es sei Alles in demselben verwirrt und sie habe auch jetzt noch Angst, Engigkeit auf der Brust und Herzklopfen.

Bald nach der Aufnahme wurde sie aber wieder ausserordentlich aufgeregt, schrie, man wolle sie verbrennen, sie misshandeln, die Nachbarin habe

*) Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Dissertation. Strassburg 1878 (aus dem hiesigen pathologischen Institut). Darin auch eine Zusammenstellung der bis dahin erschienenen Literatur. Aus neuester Zeit ist dann noch die Arbeit von Wiener (Arch. f. exper. Pathol. 1879) und die Monographie von Scriba zu erwähnen.

sie vergiftet, sie sei verrückt, wolle im Spital bleiben u. s. w. Sie suchte sich an die Umstehenden anzuklammern, doch ohne aggressive Tendenzen. Nach Morphiuminjection beruhigte sie sich und schlief bis 2 Uhr Nachmittags. Abends ähnliche Aufregung, doch gelang es etwas mehr, sie zu fixiren und sie erinnerte sich an alles Vorgefallene.

20. Mai. Hat nach einer Morphiuminjection bis 4 Uhr Morgens geschlafen, wurde dann aber wieder aufgeregt, zerstörte ihr Bett und wälzte sich auf dem Boden. Hat etwas erbrochen. Menstrualblutung, die gestern sehr stark war, ist noch vorhanden. Die Untersuchung der Genitalien ergiebt normale Verhältnisse. Zu bemerken ist noch, dass die Kranke sehr gross und kräftig gebaut ist mit gut entwickeltem Fettpolster, dass bei der Aufnahme ihr Gesicht etwas blass cyanotische Färbung zeigte, später bei wachsender Aufregung dunkelroth wurde. Lippen trocken. Zunge belegt. Pupillen weit, aber gut reagirend. An den Extremitäten bereits bei der Aufnahme mehrfache Sugillationen, deren Zahl und Grösse bei der Neigung der Kranken, sich auf dem Boden zu wälzen und an die Wände zu schlagen, von Tag zu Tag zunahm.

Am 21. Mai blieb der Zustand wie vorher, nur erschien die Kranke mehr cyanotisch und schwach; sie war völlig verwirrt, wälzte und schlug sich wie früher, nahm keine Nahrung zu sich. Auf eine Morphiuminjection schlief sie Nachts wieder, erschien aber am Morgen des 22. Mai, während die verwirrte Aufregung fortbestand, noch hinfälliger als am Tage vorher, Puls sehr schwach. Die zahlreichen an Extremitäten und Rumpf vorhandenen Sugillationen hatten ganz das Aussehen von Todtenflecken. Mittags als eben der Versuch gemacht wurde, der ganz collabirten Kranken durch die Schlundsonde Milch beizubringen, trat der Tod ein.

Die durch Herrn Prof. v. Recklinghausen vorgenommene Section ergab Folgendes: Im Sinus longit. nicht speckhäutige Gerinnsel. Dura ziemlich stark injicirt. Ziemlich viel Flüssigkeit an der Basis. Hirngewicht 1275 Grm. Pia an der Convexität ödematös, lässt sich leicht abziehen, ist sehr leicht zerreisslich. Leichte Röthe auf dem Gipfel der Windungen, Ventrikel enge, Ependym deutlich verdickt, im vierten Ventrikel granulirt. Gehirn auf dem Durchschnitt blutarm, besonders die graue Substanz. Sonst nichts Besonderes. Arterien an der Basis mit Blutcoagulis gefüllt.

Ungewöhnlich grosse kräftig gebaute Person. Viel Fett, kräftige Muskulatur. Am Stamm zahlreiche kleine Kratzeffecte. Am rechten Knie eine Hautverletzung von der Grösse eines Francstücks, dunkelroth und vertrocknet.

An beiden Hüften über handgrosse Flecke von schmutzigrother Farbe, an Leichenflecken erinnernd; dieselben sind der Sitz einer blutigen Imbibition. Eine grosse Zahl ähnlicher aber etwas kleinerer Flecken findet sich zerstreut an Unter- und Oberschenkeln sowie an den Armen. Mehr diffus ist eine ähnliche Verfärbung vorhanden über dem rechten Handrücken und Daumen, ebenso in der Gegend des Sternums und über der rechten Thorax-

hälfte. Muskulatur trocken und sehr dunkel. — Im Netz eine grosse Zahl von kleinen Ecchymosen; ebenso im Mesenterium, besonders in seiner oberen Partie. Darm mässig geröthet. Peritoneum der hintern Bauchwand und des Douglas'schen Raumes mit Ecchymosen besät. Im Douglas'schen Raum etwas blutiges Exsudat. Venen des linken breiten Mutterbands und Eierstocks strotzend mit Blut gefüllt. Eierstöcke geschwellt und sehr roth. An den am stärksten geschwellten Partien kleine Substanzverluste der Albuginea, doch keine grösseren Continuitätstrennungen. Im rechten Ovarium eine kleine Cyste; ebensolche im Ligam. latum. Im Uterus die Schleimhaut etwas geschwellt und fleckig geröthet. Dunkelrothe, auf der Oberfläche granulirte Blutgerinnsel füllen die Höhle aus und adhäriren fest an der Wand. — Lungen fast gar nicht retrahirt, nicht adhärent, gut mit Luft gefüllt, in den vordern Partien sogar stark gebläht. Keine Verdichtung. Sehr starke Hyperämie in den hintern Partien; leichtes Oedem. Im Schlund ein Stückchen von einem Strohhalm. Aus dem Larynx kommt blutige Flüssigkeit mit weisslichen Massen gemischt, offenbar Milch; solche findet sich auch im Oesophagus sowie in der Trachea und den Bronchien. — Herz enthält beiderseits feste Gerinnsel, nur in der Pulmonalis ein speckhäutiges. Blutmenge im Ganzen beträchtlich. Herzwände sehr dick, besonders links. Einige vereinzelte Ecchymosen unter dem Endocard; keine Spuren irgend welcher Degeneration. — Nieren blutreich; Rindensubstanz etwas gefleckt; Glomeruli stark vortretend, gross und blass, aber von normaler Transparenz. — In Leber und Magen nichts Besonderes. Kleine Ecchymosen in den Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm sehr harte Kothmassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Lunge enthält ausserordentlich massenhafte Fettembolien, bis in die Gefässe von 0.04 Mm. hinein, selbst in einigen von 0,05 Mm. — In den Nieren parenchymatöse Nephritis; Epithelium der Harnkanälchen in fettiger Degeneration. Keine Embolien in den Glomerulis. — In der Leber und dem Herzen keine Embolien. — In der Pia mater eine kleine Zahl von Embolien in den ganz kleinen Gefässen.

Dass in diesem Falle die fast vollständige Verstopfung der meisten feineren Lungenarterien mit Fett als Todesursache angenommen werden muss, kann nicht wohl bezweifelt werden. Es fehlte jede andere Veränderung, die als solche beschuldigt werden könnte. Die Erscheinungen von Erschöpfung und Collaps, die sich bei der äusserst robusten Kranken während der beiden letzten Tage ihres Lebens einstellten, mögen wohl zum Theil auf Rechnung der intensiven Aufregung zu setzen sein, die vorausgegangen war; jedenfalls aber sind sie mit noch mehr Wahrscheinlichkeit auf die zunehmende Unwegsamkeit der Lungengefässe zu beziehen, in Folge deren dem linken Ventrikel sein Nährmaterial entzogen wurde.

Was nun die Quelle des Fettes betrifft, das in die Lungenarterien

gelangt ist, so kann dieselbe nur im Unterhautfettgewebe gesucht werden, das in Folge des Herumwälzens und Sichanschlagens der sehr fettreichen und zugleich sehr muskelkräftigen Kranken in grosser Ausdehnung zertrümmert worden war. Da Knochenverletzungen vollständig fehlten, so bleibt nur die Möglichkeit, dass in den sugillirten Hautstellen Fett resorbirt und nach den Lungengefässen weiter geführt wurde.

Der mitgetheilte Fall ist nicht nur in allgemein pathologischer Hinsicht — wegen der eigenthümlichen Ursache der Fettembolie —, sondern ganz besonders auch in praktisch-psychiatrischer Beziehung von hervorragendem Interesse. Auf den ersteren Punkt will ich zunächst mit wenigen Worten eingehen. Dass Fettembolien durch Resorption von Unterhautfett entstehen, ist bisher wesentlich in solchen Fällen constatirt worden, in welchen Vereiterung oder jauchige Zerstörung dieses Gebildes eingetreten war. Hier dagegen handelte es sich um eine einfache Zertrümmerung des Fettes durch mechanische Einwirkung. Flournoy, der den Fall zuerst beschrieben hat, hat in der neueren Literatur nur einen analogen aufzufinden vermocht, von Dr. Fitz in Boston beschrieben*), in welchem zweifellos ebenfalls eine rein mechanische Zerstörung von Unterhautfett zur Resorption geführt hat:

Ein Mann, der durch Ueberfahren eine Hüftgelenkluxation acquirirt hatte, starb ungefähr 11 Stunden nach diesem Unfall. Während seines Spitalaufenthalts war der Puls sehr schwach, er hatte einen Schüttelfrost und wurde cyanotisch. Bei der Section fand sich das subcutane und intermusculäre Gewebe der Hüftgegend in grosser Ausdehnung mit Blut infiltrirt, die Lymphgefässe in der Umgebung der Arteria iliaca bluthaltig, die benachbarten Lymphdrüsen ebenfalls dunkel blutig gefärbt. Die Gefässe der Lungen an sehr vielen Stellen von Fett erfüllt.

Inzwischen ist im vergangenen Jahre eine Beobachtung von Clouston**) veröffentlicht worden, die auf den ersten Blick mit der hier gemachten sehr viel Analogie zu bieten scheint:

Es handelte sich um einen 40jährigen Epileptiker, der bis dahin ungefähr einmal wöchentlich einen Anfall gehabt hatte, zuweilen krankhaft erregt, drohend und religiös exaltirt wurde und an Gesichtshallucinationen litt. — Zwei Monate vor seinem Tode hatte er eine Serie von Anfällen, zwei Tage lang ungefähr zwei in der Stunde. Danach ungewöhnlich lange dauerndes Coma, grosse Erschöpfung, so dass er sterbend schien. Auch nachdem er wieder

*) Boston med. and surg. Journal 30. Mai 1878.
**) Journal of ment. science. July 1879. p. 219.

besser geworden war, blieb er sehr schwach und hatte geschwollene Füsse. — Kein Eiweiss. — Ungefähr 4 Tage vor dem Tode maniakalischer Paroxysmus, dann Anfall auf Anfall, vollständiges Coma. Zwischen den allgemeinen Anfällen partielle Convulsionen in Gesicht und Armen. Tod im Coma.

Section: Gehirn sehr stark hyperämisch, besonders in der Gegend von Pons und viertem Ventrikel. In einigen Venen der Pia organisirte fibröse Massen ausser den gewöhnlichen entfärbten Gerinnseln. Intensive Fettdegeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Knochen brüchig; eine Rippe konnte leicht durchschnitten werden. Spongiöse Substanz der Rippe sehr weit und mit einer geronnenen Flüssigkeit gefüllt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in vielen Lungencapillaren Fettembolie, ausserdem in der Pia mater viele der kleineren Gefässe mit einer fettähnlichen Masse gefüllt, die durch Ueberosmiumsäure geschwärzt wurde.

Clouston bemerkt hierzu: „This I believe is a condition, which has never been described in the human subject in epilepsy or any kind of insanity". Das letztere bedarf insofern einer Berichtigung, als der von mir beobachte Fall bereits im Jahre 1878 von Flournoy publicirt wurde. Es kann aber allerdings fraglich erscheinen, ob in beiden Fällen die gleiche Ursache der Fettembolie vorgelegen hat. Dass bei Clouston's Krankem die Bedingungen zur Entstehung ausgedehnter Sugillationen gegeben waren, ist ja nicht zweifelhaft; doch ist in dem kurzen Berichte von Clouston nichts derartiges erwähnt. Jedenfalls liegt aber auch die Möglichkeit vor, dass in der eigenthümlichen Beschaffenheit der Knochen die Quelle der Fettembolie gegeben war. Ich erinnere in dieser Beziehung an eine Reihe von Beobachtungen, die Flournoy mitgetheilt hat, in welchen er — allerdings vorwiegend bei älteren an Marasmus leidenden Individuen, oder bei solchen, die an Infectionskrankheiten gelitten hatten — Fettembolie in den Lungen fand gleichzeitig mit Veränderungen im Knochenmark. Die letzteren waren der Art, dass erstens die spongiöse Substanz stark geschwunden und zweitens die Knochenhöhle mit einer fast flüssigen tiefrothen Masse angefüllt war, in der sich unter dem Mikroskop nur sehr kleine Fettzellen und ausserordentlich viele rothe Blutkörperchen zeigten. Flournoy glaubt, dass durch die Hyperämie des Knochenmarks Compression und Zerstörung der Fettzellen und Resorption des Fettes in die stark erweiterten Gefässe bewirkt werde. In dieser Weise könnte die Fettresorption also auch in dem Falle von Clouston zu Stande gekommen sein. Da aber bei ihm die Angabe fehlt, ob das Knochenmark hyperämisch war oder nicht, so muss es vorläufig unentschieden bleiben, ob von diesem aus oder

vom Unterhautgewebe aus oder vielleicht gleichzeitig von beiden Seiten her das in den Lungen gefundene Fett eingetreten ist.

Auf die Controverse, in welcher Weise das Fett aus dem Unterhautgewebe in die Blutbahn aufgenommen wird, will ich nicht näher eingehen. Aus den Untersuchungen von Wiener geht jedenfalls unzweifelhaft hervor, dass eine, allerdings wenig intensive Fettembolie zu Stande kommt, wenn flüssiges Fett mit Vorsicht unter die Haut injicirt wird. Es wird also wohl hier zunächst in die Lymphbahnen aufgenommen werden. Eine umfangreichere und raschere Aufnahme des aus den Fettzellen ausgepressten Fettes kommt aber wahrscheinlich nur dann zu Stande, wenn zahlreiche Blutgefässe zerrissen sind, wie es bei ausgedehnten Sugillationen der Fall ist. Dass es Halm*) nicht gelungen ist, durch mechanische Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes bei Hunden Fettembolie zu erzeugen, beweist natürlich nichts gegenüber dem oben mitgetheilten positiven Befunde beim Menschen. Wahrscheinlich wird dieses Resultat nur eintreten, wenn erstens das Fettgewebe in besonders reichlichen Masse entwickelt ist und wenn zweitens die insultirten Theile sich in einem bestimmten, aber nicht zu hohen Grade von Spannung befinden, da es sonst entweder an der nöthigen vis a tergo fehlen oder aber bei zu starker Spannung zu einer Verlegung der zerrissenen Blutgefässe kommen kann, durch welche die Resorption gehindert würde.

Was das Interesse des mitgetheilten Falles für die praktische Psychiatrie betrifft, so würde es vor Allem wichtig sein, zu constatiren, ob wir es hier mit einer ganz vereinzelten Ausnahme zu thun haben, oder ob die beschriebene Erscheinung häufiger vorkommt und nur bis jetzt nicht beachtet worden ist. Ich möchte durch meine Mittheilung gerade dazu anregen, dass in Fällen von ähnlichem Verlauf wie der mitgetheilte, die ja nicht so ganz selten vorkommen, die mikroskopische Untersuchung der Lungen in Rücksicht auf das Vorhandensein von Fettembolie nicht versäumt werden möge. Inzwischen kann ich selbst einige Erfahrungen aus den letzten zwei Jahren mittheilen, die wenigstens einiges zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage beitragen können:

2. Am 21. October 1879 wurde in meine Abtheilung ein 37jähriger Bremser aufgenommen, der ein Jahr vorher zuerst einen epileptiformen Anfall

---

*) Halm, Beiträge z. Lehre v. d. Fettembolie. München 1876.

erlitten hatte, dann allmälig zerstreut und vergesslich geworden war, in den letzten Monaten vielerlei Verkehrtheiten begangen hatte und sich in häufig wechselnder, bald hypochondrisch klagsamer, bald heiter erregter Stimmung befand und mit grossen Reichthümern und Fähigkeiten renommirte. Es war deutliche Sprachstörung vorhanden und plumper Gang; ferner wurden vor und nach der Aufnahme häufig Schwindelanfälle beobachtet. Es handelte sich also um einen gewöhnlichen Fall von Dementia paralytica. — Die Verwirrtheit und Aufregung des Kranken steigerte sich bald nach der Aufnahme immer mehr besonders Nachts, so dass er isolirt werden musste. Dabei fiel er in Folge seiner Unbehülflichkeit häufig hin und beschädigte sich durch Anstossen an die Wände, an das Bett u. s. w., so dass er bald eine Anzahl von Sugillationen acquirirt hatte. Am 1. November stellte sich bei dem bereits sehr entkräfteten Kranken Fieber ein, zugleich beginnender Decubitus am Kreuzbein. Am 3. November hatte er einen epileptischen Anfall, nach welchem er zwar wieder zu sich kam, aber noch verwirrter und kraftloser erschien als vorher. Der Decubitus über dem Kreuzbein machte rapide Fortschritte und hatte bis zum 5. November bereits zu ausgedehnter Höhlenbildung geführt. An diesem Tage trat völliger Collaps ein und Nachmittags starb der Kranke.

Bei der durch Herrn Prof. v. Recklinghausen vorgenommenen Section ergab sich sehr starke Verdickung der Pia mater. Mässige Adhärenz derselben mit der Rinde. Starke Unebenheiten an der Oberfläche der letzteren. Erweiterung der Ventrikel und Verdickung des Ependyms. Leichte Verfärbung an den Hintersträngen des Rückenmarks. — Leicht icterische Färbung der Haut. Sugillationen an den Extremitäten, besonders den unteren. Decubitus an der grossen Zehe. Schorfbildung an den Schienbeinkanten. Blutunterlaufungen an der Kopfhaut besonders in ihren vorderen Theilen. Tiefer Decubitus am Gesäss mit Emphysembildung, die bis in den rechten Oberschenkel reichte. — Im Herzen feste Cruormassen ohne Speckhautbildung und ohne Fett. Einige Rauigkeiten an den Aortenklappen. Lungen stark aufgebläht, ohne Emphysem. Links schwaches, rechts stärkeres Oedem. Eine alte Narbe in der linken Spitze. Keine Herde und keine Ecchymosen. Milz vergrössert, Nieren blutreich, in den übrigen Organen nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich deutliche, aber nicht sehr starke Fettembolie in den Lungen.

In diesem Falle war die Fettembolie nicht genügend, um den Tod des Kranken zu erklären. Dieselbe kann höchstens als mitwirkendes Moment in Betracht kommen. Von grösserer Bedeutung für den ungünstigen Ausgang sind ohne Zweifel die starke Entkräftung und die von dem Decubitus ausgehende septische Infection gewesen. Etwas anders liegt die Sache in folgendem Falle:

3. Der 35jährige Zeugfeldwebel N. N. wurde am 27. Mai 1880 in meine Klinik aufgenommen. Er hatte vor 8 Jahren eine syphilitische Affection

durchgemacht, welche in den letzten Jahren noch einige Male recidivirt hatte und gegen welche wiederholt specifische Behandlung eingeleitet worden war. Er hatte sich übrigens inzwischen verheirathet und sein vor drei Jahren geborenes Kind ist bis jetzt gesund. Seit vorigem Sommer klagte er über pelziges Gefühl und Reissen in den Füssen und Beschwerden beim Gehen. Es wurde damals Fehlen der Sehnenreflexe, Verminderung der Sensibilität und Schwanken bei geschlossenen Augen constatirt. Die Sache besserte sich nach dem Gebrauch von Protojoduretpillen und im Winter hielt sich der Kranke für genesen, erschien aber äusserst reizbar, ebenso zu Ueberschwenglichkeiten wie zu Zornausbrüchen geneigt. Auch wurde etwas Schwierigkeit beim Sprechen bemerkt. Seit Ostern d. J. wuchs die Aufgeregtheit des Kranken und er äusserte gelegentlich Grössenideen, versah aber noch seinen Dienst. Am Tage vor seiner Aufnahme fing er an, vom Balkon seines Hauses herab zu predigen, rühmte seine Verdienste um's Vaterland, wollte dem Kaiser seine Cigarrenspitze schicken und Aehnl., wurde völlig tobsüchtig, als man ihn entfernen wollte. Nach längerem Ringen wurde er endlich überwältigt und an Händen und Füssen gebunden in's Spital gebracht. Hier von seinen Fesseln befreit, tobte er fort, wurde äusserst gewaltthätig gegen seine Umgebung, so dass er isolirt werden musste, schlug und stiess sich noch vielfach an den Wänden der Zelle an. Nach drei Tagen trat Beruhigung und Erschöpfung ein. Der Kranke war völlig heiser und äusserst matt, blieb zu Bett, war etwas zu fixiren und hatte Krankheitsbewusstsein. An beiden Unterschenkeln hatten sich phlegmonöse Schwellungen entwickelt, die in der Folgezeit sich immer weiter ausbreiteten und trotz zahlreicher Incisionen und antiseptischer Behandlung nicht zu begrenzen waren. Ebenso entwickelten sich aus den gleich Anfangs constatirten Sugillationen der Vorderarme und Hände später phlegmonöse Entzündungen, die sich immer mehr verschlimmerten und zu tiefgehenden Zerstörungen und Emphysembildung führten. Decubitus in der Gesässgegend kam hinzu.

Psychisch trat nach mehrtägiger Remission wieder Verschlimmerung ein. Der Kranke konnte sich zwar nicht mehr aus dem Bett erheben, war aber völlig verwirrt, sprach unaufhörlich mit heiserer Stimme und schlug und spuckte nach seiner Umgebung. — Hatte häufig fibrilläre Zuckungen in den Muskeln und in den letzten Tagen hohes Fieber. — Am 12. Juni starb der Kranke, nachdem er vorher bereits mehrmals in starken Collaps verfallen war.

Die durch Herrn Prof. v. Recklinghausen gemachte Section ergab: Rückenmark stark erweicht, besonders in der grauen Substanz, die auch fleckig geröthet erscheint. Im Lendentheil die Hinterstränge etwas durchscheinend. Am Schädel nichts Besonderes. Dura normal. Pia der Convexität stark verdickt, aber nirgends adhärent. Keine Veränderungen in den Arterien. Gehirn von 1460 Grm. zeigt auf dem Schnitt zahlreiche rothe Flecken, durch Capillarhyperämie bedingt, aber ohne weitere Veränderung. Ventrikel ziemlich weit. Ependym granulirt. — An den Zungenrändern

unregelmäsige Defecte. Rachenschleimhaut geröthet, aber ohne Narben. Am linken Stimmband ein Defect, der mit einem perichondritischen Abscess in der Umgebung des Giessbeckenknorpels communicirt. — Lungen blutreich und stark ödematös, aber nirgends Herde oder Infiltrationen enthaltend. Herz normal. In den Unterleibsorganen nichts Besonderes. An der Corona glandis einige narbige Stellen. Sonst keine Veränderungen an den Genitalien. Ueberhaupt fanden sich keine Anhaltspunkte zur Bestätigung der intra vitam sehr wahrscheinlichen Annahme, dass der ganze Krankheitsprocess mit Syphilis in Zusammenhang stehe. — Am Gesäss tiefgehende Verjauchung, ebenso an beiden Unterschenkeln, besonders dem linken, an welchem die Tibia blossliegt. An beiden Vorderarmen Verfärbungen der Haut und Oeffnungen derselben, die in mit stinkender Flüssigkeit gefüllte Höhlen führen. Am Rectus abdominis eine Muskelruptur; darin eine mit Flüssigkeit und Gas gefüllte Höhle. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fand sich beträchtliche Fettembolie.

Auch in diesem Falle waren also ausgedehnte Verjauchungsprocesse vorhanden, welche zur Entkräftung des Kranken führen mussten, und welche vielleicht allein genügt haben würden, den Tod zu bewirken. Doch war die Fettembolie in den Lungen hier so beträchtlich, dass sie nach dem Urtheil des Herrn Prof. v. Recklinghausen jedenfalls als Todesursache in Betracht kommen musste und somit wohl ohne Zweifel zur Beschleunigung des Ausganges beigetragen hat.

Die beiden letzten Fälle können offenbar nicht ohne Weiteres mit dem zuerst mitgetheilten zusammengeworfen werden. Während in diesem die hochgradige Fettembolie durch frische Zertrümmerung des Unterhautfettes ohne weitere Entzündungserscheinungen herbeigeführt war, handelte es sich in jenen um ausgedehnte Vereiterung und Verjauchung des Unterhautgewebes, war die Fettembolie eine weniger intensive und trat der Tod nach etwas längerer Dauer jener Erscheinungen ein. Dass solche Zellgewebsvereiterungen zur Fettembolie führen können, ist längst bekannt und wäre leicht durch zahlreiche Citate aus der Literatur über Fettembolie zu illustriren. Für unseren Zweck ist es aber allerdings wichtig zu constatiren, dass speciell auch die durch ausgedehnte Contusionen und durch Decubitus bedingten Vereiterungen diese Folge haben können und ich zweifle nicht, dass, wenn einmal hierauf die Aufmerksamkeit gelenkt ist, relativ häufig ein solches Verhalten gefunden werden wird. Bezüglich des Zusammenhangs mit Decubitus kann ich auf einen weiteren Fall aus meiner Klinik verweisen, der bereits in der Dissertation von Flournoy mitgetheilt ist (l. c. Obs. XX.). Es handelte sich um einen ruhigen Paralytiker, bei welchem bereits bei der Aufnahme Contractur in den Kniegelenken vorhanden war, und bei welchem sich wei-

terhin der bei Paralytikern so häufige multiple blasenförmige Decubitus an allen prominenten Theilen der untern Extremitäten entwickelte. Es fand sich ein mittlerer Grad von Fettembolie. Der Fall ist aber insofern nicht ganz beweisend, als sich im Sternum die oben erwähnte Veränderung der spongiösen Substanz fand, somit vielleicht hier die Quelle der Fettembolie zu suchen war.

Lassen wir nun auch diesen letzten Fall wegen des angeführten Zweifels ausser Betracht, so beweisen die beiden anderen jedenfalls, dass die durch Contusionen bedingten Vereiterungen zur Fettembolie und unter Umständen in Folge derselben zum Tode führen können, ebenso wie nach Ausweis des ersten Falles die direct durch die Contusionen bewirkten Zerstörungen des Fettgewebes unter Umständen den gleichen Effect haben. Der erstere Zusammenhang wird sich vielleicht ziemlich häufig, der letztere ziemlich selten finden. Für diesen müssen jedenfalls besondere Bedingungen zusammentreffen: starkes Fettpolster und hoher Grad der mechanischen Insultirung. Das fortgesetzte Sichwälzen und Anschlagen, wie es von Seiten der erwähnten Kranken Tage hindurch geübt wurde, hat wohl in ungewöhnlichem Grade die Zerstörung der Fettzellen und die Resorption des ausgetretenen Fettes begünstigt. Geringere Grade der Contusion scheinen dagegen wirkungslos zu bleiben. So haben wir noch vor Kurzem bei einem Alkoholdeliranten, der im epileptischen Anfall zu Grunde gegangen war und der in und vor diesem Anfalle mehrfache Sugillationen acquirirt hatte, nur ganz geringe Spuren von Fettembolie in den Lungen finden können.

Selbstverständlich bedingt die Fettembolie nur in den Fällen Lebensgefahr, in welchen sie in grosser Ausdehnung auftritt. Leichtere und selbst mittlere Grade derselben können ohne weitere Folgen bleiben, wie aus zahlreichen klinischen und experimentellen Beobachtungen zur Genüge bekannt ist. Das Fett passirt allmälig die Lungengefässe, die ausserdem einer sehr erheblichen collateralen Erweiterung fähig sind, und wird, vielleicht nach mehrfachem Kreislaufe in der ganzen Blutbahn, auf noch nicht sicher bekanntem Wege aus dem Körper ausgeschieden. Tödtlich wirkt die Embolie nur, wenn in ziemlich kurzer Zeit der grössere Theil der Lungengefässe unwegsam gemacht wird, und dadurch die Blutzufuhr zum linken Herzen eine erhebliche Einbusse erleidet.

Ist in Folge anderer Ursachen (Erschöpfung durch lang dauernde Erregung oder durch schwere Erkrankung des Gehirns) die Herzbewegung ohnedies bereits geschwächt, so werden vielleicht schon geringere Grade der Fettembolie hinreichen um den Tod herbeizuführen.

Ich möchte nun, indem ich das Ergebniss dieser Mittheilungen überblicke, durchaus vor der Uebertreibung warnen, als ob der Tod durch Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken ein besonders häufiger sein müsste und als ob jeder sonst unerklärte Todesfall bei solchen auf diese eine Ursache zurückgeführt werden müsste. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens müssen wie gesagt erst weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

Jedenfalls aber dürfen wir auch das Auftreten ausgedehnterer Sugillationen bei solchen Kranken nicht mehr als eine unbedenkliche Erscheinung bezeichnen, da dieselben — selbst ohne dass es zu Phlegmonen kommt — direct zum Tode führen können. Ein Mittel, um die Kranken vor dieser Art von Selbstbeschädigung zu schützen, wäre äusserst erwünscht; ich muss aber gestehen, dass ich ein ganz sicheres nicht kenne. Lässt man die Kranken durch Wärter festhalten, so verschlimmert man natürlich die Sache. Greift man zum Restraint, so ist man auch keineswegs sicher, da die Kranken in der Jacke und selbst bei Befestigung im Bett immer noch Gelegenheit haben, sich Contusionen zuzuziehen. Doch muss ich hervorheben, dass ich unter Umständen gerade bei solchen Kranken, wie ich sie hier im Auge habe, die Befestigung im Bette noch für das verhältnissmässig beste, die Beschädigung am meisten verhindernde Mittel halte, und dass ich schon mehrfach bereut habe, sie nicht bei Zeiten in Anwendung gebracht zu haben.

Zweckmässig eingerichtete Polsterzellen würden allerdings den besten Schutz gewähren. Aber eine zweckmässige Einrichtung derselben ist bisher immer noch ein pium desiderium geblieben und sie erfreuen sich deshalb nur geringer Beliebtheit. Trotzdem sollten sie, glaube ich, in keiner Anstalt fehlen und sie würden vielleicht, wenn man ihre Anwendung nur auf die doch meist kurz vorübergehenden Zustände beschränkte, in welchen den Kranken Gefahr durch Anschlagen, Anstossen und Sichwälzen droht, auch in ihrer jetzigen unvollkommenen Form Entsprechendes leisten.

Schliesslich mögen hier noch ein Paar Bemerkungen Platz finden über die Art der Zustände, in welchen vorwiegend die Gefahr der ausgedehnten Contusionirung und damit unter Umständen die Gefahr des Todes durch Fettembolie gegeben ist, und über die nosologische Stellung dieser Zustände. Es handelt sich dabei, wie ich nochmals betonen will, keineswegs um eine bestimmte Krankheitsform, sondern

um ein Symptom, das bei den meisten Formen gelegentlich auftreten kann, das Symptom der Verwirrtheit mit Aufregung und zwar mit intensivster Ausprägung dieser beiden Momente. Es ist dies das Symptom, das man auch ganz zutreffender Weise mit dem Namen Delirium acutum bezeichnet hat, da es sowohl seinem Beginn als seinem Verlaufe nach fast immer ein acutes ist. Nicht zutreffend ist es dagegen — wie Mendel mit Recht hervorgehoben hat — wenn man aus diesem Delirium acutum eine besondere Krankheitsform machen will, die als selbstständige den andern psychischen Krankheiten gegenübersteht und womöglich auch noch durch einen bestimmten anatomischen Befund gekennzeichnet sein soll.

Den Autoren, die in diese ontologische Auffassung verfallen sind, ist es regelmässig passirt, dass sie Fälle von acut verlaufender Dementia paralytica mit solchen von Melancholie mit Aufregung und mit solchen von intensiver Manie in einen Topf zusammengeworfen haben; daneben kommen wohl auch noch Fälle von primärer Verrücktheit mit intercurrenter Verwirrtheit, epileptische Delirien, Delirien nach acuten Krankheiten u. s. w. unter der gleichen Bezeichnung vor. Am eigenthümlichsten aber ist es, dass man nun noch einen Unterschied machen soll zwischen diesem Delirium acutum und einer angeblich total verschiedenen Krankheitsform, die als Mania transitoria beschrieben wird. Es ist in der That schwer begreiflich, wie sich eine so sonderbare Unterscheidung wie diese in der Literatur hat einbürgern können.

Liest man die Schilderungen dieser beiden Krankheitformen durch, wie sie sich in verschiedenen Monographien und auch in den neueren Handbüchern der Psychiatrie finden, so hat man bei beiden acut entstehende, sehr intensive Aufregung, bei beiden starke Verwirrtheit und Sinnestäuschungen, bei beiden bald mehr den maniakalischen, bald den melancholisch ängstlichen Charakter vorherrschend, bei beiden gelegentliche Anfälle von Bewusstlosigkeit mit und ohne Krämpfe, bei beiden erhebliche Circulationsstörungen, Kopfcongestionen, zuweilen Fieber. Sucht man nach irgend einem, wenigstens scheinbaren Unterschiede, so erfährt man 1. dass die Mania transitoria gewöhnlich günstig verläuft, das Delirium acutum ungünstig, 2. dass die Mania transitoria kürzer dauert als das Delirium acutum.

Beide Kriterien sind aber ganz hinfällig. Denn was das erste betrifft, so wird es doch z. B. gewiss Niemandem einfallen, aus den Typhen, die mit dem Tode endigen, und denjenigen, die günstig verlaufen, zwei verschiedene Krankheitsformen zu machen, namentlich, wenn dann wieder, wie in unserem Falle, Ausnahmen zugelassen wer-

den von günstig verlaufendem Delirium acutum und ungünstig verlaufender Mania transitoria.

Was die verschiedene Dauer betrifft, so wird gewöhnlich die Angabe von Krafft-Ebing*) wiederholt, dass die Dauer des Anfalles von Mania transitoria im Durchschnitt 2—6 Stunden betrage. Allein Krafft selbst theilt schon Fälle aus eigener und fremder Beobachtung mit, in denen der Anfall — zuweilen mit Remissionen, zuweilen aber auch continuirlich verlaufend — über 24 Stunden gedauert hat. Fälle von mehrtägiger Dauer finden sich ferner reichlich in der Literatur und sind gewiss jedem Irrenarzte aus eigener Beobachtung bekannt. Wo liegt da die Grenze gegenüber dem Delirium acutum, das ebenfalls in wenigen Tagen verlaufen kann, meistens allerdings sich auf einige Wochen erstreckt?

Die ganze Differenz löst sich aber in einfachster Weise, wenn wir sagen: Zustände intensiver Verworrenheit mit Aufregung, mögen sie maniakalischen oder melancholischen Charakters sein, sind um so gefährlicher für den Kranken, je länger sie dauern.**)

So wenig wir bis jetzt von der anatomischen Grundlage dieser Zustände wissen, so wissen wir doch das eine, dass sie eine sehr schwere Beeinträchtigung der Gehirnfunctionen darstellen. Rasch verlaufend oder bei Leuten mit grosser Widerstandskraft auftretend, können sie ohne Folgen vorübergehen und weder die geistige Integrität noch das Leben bedrohen. Sie können in dieser Weise entweder ganz isolirt als transitorische Manie oder Melancholie verlaufen oder auch eine Episode im Verlaufe aller möglichen Geistesstörungen darstellen. Gar nicht selten findet man sie z. B. im Beginne regulärer, weiterhin Monate lang dauernder einfacher Manien, wobei sie von Anfang an leicht zu unrichtiger Prognose verleiten, bis man durch einigen Nachlass der intensiven Verworrenheit und des blinden Wüthens und durch das Vortreten der Ideenflucht und des mehr auf bestimmte Zwecke gerichteten Bewegungsdranges zu richtigerem Urtheile gelangt. Analoges beobachtet man im Beginne activer Melancholie.

---

*) Die Lehre von d. Mania transit. Erlangen 1865. S. 28.

**) Erst, nachdem ich meine Mittheilung zum Druck gegeben hatte, kam mir die neueste Abhandlung von Jehn über den Gegenstand zu Gesicht (Ueber acute [transitorische] Manie und Delirium acutum maniacale. Deutsche med. Wochenschr. 1880 No. 27). Dieselbe bringt jedoch nichts Neues zur Sache bei, was die von mir bestrittene Differenzirung beider Krankheiten („der harmlosesten und der gefährlichsten der Gehirnkrankheiten", wie sich Jehn ausdrückt) begründen könnte.

Bei längerer Dauer dagegen und bei geringerer individueller Resistenz führen diese Zustände entweder zu bleibender Vernichtung der geistigen Fähigkeiten oder sie bedrohen direct das Leben des Kranken. Dies letztere geschieht jedoch in verschiedener Weise. Zum Theil mag es sich um Tod durch Erschöpfung handeln, besonders dann wenn, Ernährungsstörungen des Herzens vorliegen. Hie und da tritt der Tod durch entzündliche Lungenaffectionen ein. Sehr häufig ist er die mehr oder weniger directe Folge von Phlegmonen und Necrosen, welche die Kranken in ihrer Aufregung acquiriren. Das Zustandekommen und der ungünstige Verlauf der letzteren Processe mag ferner zuweilen durch Störung der Circulation, vielleicht auch durch die Störung der trophischen Processe begünstigt werden, welche durch die schwere Gehirnaffection bedingt wird. In manchen Fällen ist aber — und damit komme ich auf den Ausgangspunkt meiner Mittheilung zurück — der „perniciöse" Verlauf scheinbar unbedenklicher Affectionen nichts anderes als die Wirkung der Fettembolie in den Lungen. Der perniciöse Charakter liegt dann nicht in der Gehirnkrankheit selbst, sondern in der zufälligen Complication. — Vielleicht sind auch manche der vorübergehenden Schwäche- und Collapserscheinungen, die man auch bei kurz dauernden Fällen von Delirium beobachtet, auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Strassburg, im Juli 1880.

XII.

Ueber die Beziehungen der multiplen Sclerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von

Prof. Dr. **Fr. Schultze**
in Heidelberg.

Sowohl die multiple Sclerose als die allgemeine progressive Paralyse der Irren sind bekanntlich Krankheiten, welche sehr häufig anatomische Veränderungen in dem ganzen centralen Nervensysteme setzen, wenn auch nicht in derselben Weise und nicht mit gleichmässiger Localisation. Bisher fand man allermeistens bei der Dementia paralytica keine multiplen sclerotischen Herde und bei dem klassischen Bilde der multiplen Sclerose nicht die gewöhnlichen Veränderungen, welche der Dementia paralytica zu Grunde liegen. Es liegt aber die Annahme sehr nahe, dass, da bei beiden Krankheitsformen eine ausgedehnte Veränderung des Gefäss-Bindegewebsapparates im centralen Nervensystem vorhanden zu sein pflegt, auch Misch- und Uebergangsformen vorkommen mögen. Dass diese Annahme factische Berechtigung habe, sollen die folgenden Mittheilungen lehren.

Der erste in ihnen bekannt gegebene Fall wurde von Herrn Dr. Hentschel in der vierten Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Heidelberg 1879 bereits kurz besprochen; ich selbst habe denselben sowohl klinisch eine Zeit lang beobachten können als auch anatomisch untersucht. Die ausführlichen klinischen Mittheilungen verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath Friedreich und Prof. Fürstner hierselbst.

Die Krankengeschichte, welche ich deswegen etwas ausführlicher mittheile, um keinen Zweifel übrig zu lassen, dass in der ersten Periode der Krankheit das vollendete Bild einer multiplen Sclerose, in einem späteren Zeitraume dasjenige der Dementia paralytica bestand, ist folgende:

S. Fr., 36jähriger Korbmacher, stammt von Eltern, welche keine Nervenkrankheiten hatten. Ein Bruder soll vorübergehend epileptisch gewesen sein. Patient selbst heirathete im Alter von 26 Jahren; seine Frau will $^1/_4$ Jahr nach der Verheirathung bemerkt haben, dass sie syphilitisch inficirt worden sei und brauchte gleichzeitig mit ihrem Manne eine Schmierkur. Nur zwei von ihren letztgeborenen Kindern sind am Leben; die andern waren zu frühzeitig oder todt geboren. Auch bei den zwei lebenden Kindern sind Ausschläge in dem ersten Lebensjahre (Bläschenam After) bemerkt worden.

Der Kranke war stets leicht erregbar, jähzornig, soll sich alle 6 Wochen etwa betrunken haben und delirirte dann viel.

Im 13. Lebensjahre hatte er in Folge einer Fractur des linken Ober- und Vorderarmes Ankylose im Ellenbogengelenk und beschränkte Beweglichkeit im Handgelenk davon getragen.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit, wegen deren er die medicinische Klinik in Heidelberg aufsuchte, begannen Weihnachten 1876 und zwar mit Zittern in Armen und Beinen, das besonders bei intendirten Bewegungen auftrat und ihm Schreiben und Korbflechten unmöglich machte. Gleichzeitig trat Kopfweh auf, besonders in der Stirngegend, ferner Schmerzen in den Armen und Beinen, welche mitunter sehr heftig wurden, ausserdem Sprachstörung und manchmal Erscheinen von Doppelbildern. Juni 1877 plötzlicher Schwindelanfall, so dass Patient von einer Treppe herunterstürzte und danach Verschlimmerung aller Erscheinungen. Der Kranke konnte wegen starken Zitterns der Extremitäten nicht mehr gehen und essen. Das Sprechen wurde mühsamer und stockender. Ausserdem zeitweise Gefühl von Taub- und Pelzigsein in Armen und Beinen. Manchmal Gesichtshallucinationen, ferner etwa alle 8 Tage epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen. Zeitweise Incontinentia urinae.

Am 15. October 1877 Aufnahme in die medicinische Klinik. Der kräftig gebaute Mann muss geführt werden, sieht blass und sehr ermattet aus. Vor Allem fällt das oben beschriebene Zittern der Extremitäten auf, welches sich übrigens nicht nur bei intendirten Bewegungen, sondern zeitweise auch bei ruhiger Rückenlage einstellt, in letzterem Falle besonders in den Unterextremitäten, welche dann stark hin- und hergeschleudert werden, so dass das ganze Bett erschüttert wird.

Die Kraft des rechten Arms und der rechten Hand erheblich herabgesetzt, weniger die des linken; auch die Sensibilität im rechten Arme vermindert. Atrophie nicht notirt. Reflexe, sowohl Haut- als Seh-

nenreflexe ohne wesentliche Abnormität, rechts scheint der Patellarreflex erhöht.

Augenbewegungen normal; rechte Pupille weiter als die linke; beide gut auf Licht reagirend. Keine Facialislähmung; manchmal krampfhafte Zuckungen der Kaumuskeln (nach Aussage des Kranken früher öfters schmerzhafter Trismus).

Sprache langsam, stockend, monoton; Zunge beim Hervorstrecken stark zitternd, nicht schief, nicht atrophisch. — Keine Anomalien der Sphincteren.

In der nächsten Zeit häufige Zuckungen der Muskeln in der Ruhelage; Intentionszittern geringer. Patient klagt öfters über Sehschwäche ohne objectiven Befund. Pupillendifferenz wechselnd; zeitweise Incontinentia urinae. Einmal ein kurzdauernder Anfall von Aphasie. Beim Aufrichten des Kranken auch Kopfzittern bemerkbar. Häufig Schmerzen in den Beinen, in den Armen, im Kreuz und im Kopf; oft Schwindelgefühl.

Im Allgemeinen bessern sich die Erscheinungen des Zitterns und der Parese der Unterextremitäten so sehr, dass Patient auf seinen Wunsch am 19. November 1877 entlassen wird. Sein Gang ist wieder vollkommen sicher geworden, die Sprachstörung, die Sensibilitätsveränderungen sind geblieben. Er bekam in den letzten 14 Tagen Tinct. Fowleri.

Nach drei Tagen kommt er in etwas schlechterem Zustande — besonders der Tremor ist wieder stärker geworden — in das Hospital zurück.

Während seines zweiten Spitalaufenthaltes bis zum 10. März 1878 bleibt sein Zustand unter Schwankungen im Wesentlichen derselbe. Bald ist das Gehen nahezu unmöglich, dann wieder gut; der Tremor bald sehr heftig, dann wieder geringer; oft spontane Zuckungen in den Muskeln besonders der Unterextremitäten. — Keine wesentlichen Störungen der Intelligenz. Sensibilität hat sich wieder gebessert. — Niemals Fieber.

Erst in den ersten Tagen seines dritten Aufenthaltes im Krankenhause, welches er wegen allgemeinen Schwächegefühls und wegen heftiger Schmerzen im Kreuz und in den Beinen wieder aufsuchte, gesellten sich neue Erscheinungen hinzu. Am 29. October 1877 fing der Kranke plötzlich an, heftig zu deliriren; schrie laut, schlug heftig um sich, warf Bettdecken von sich, beschimpfte die Wärterinnen auf das gröblichste. Er wurde am nächsten Tage auf die hiesige psychiatrische Klinik übergeführt.

Auch hier dauert die Unruhe fort; dabei ist die Sprache sehr unverständlich, jede einzelne Silbe wird mühsam vorgestossen; die Zunge arbeitet angestrengt, zugleich Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten.

Kein Intentionszittern mehr bemerkbar. Die Einzelnbewegungen werden in ungeschickter Weise aber ohne Tremor ausgeführt.

An der rechten Hand bemerkt man Atrophie der Interossei in den Spatien zwischen 3. und 4. und 4. und 5. Metacarpalknochen.

Die rechte Pupille etwas weiter als die linke; rechtsseitige Facialisparese. Incontinentia alvi; Retentio urinae.

In den nächsten Wochen wiederholen sich die Anfälle von Erregung sehr

häufig; in der ersten Zeit kein Grössenwahn; später (im December) ist er Kaiser von Deutschland, hat Kisten mit Gold, fährt in Landauern mit 10 Pferden etc. Dann schimpft er auf Jeden, der ihm nahe kommt, er sei Spitzbube, Mörder etc., hält sich für einen Andern.

Oft sehr widerspenstig, verweigert Nahrung, wirft die Bettutensilien von sich, ist sehr unreinlich und schmiert mit Koth. Dazwischen wieder ruhiger, manchmal benommen, dann wieder bei klarem Bewusstsein. Er hat dann Krankheitsgefühl, findet sein Gedächtniss schwach und schlecht, weiss aber, dass er auf die Irrenabtheilung transferirt ist.

Zeitweise bestehen febrile Temperaturen.

Eine am 11. November vorgenommene genauere Untersuchung der Motilität ergiebt, dass der rechte Arm sehr kräftige und sichere Bewegungen ausführt.

Der linke Arm wird durch die Ankylose des Ellenbogengelenkes in seinen Bewegungen gehemmt. Das rechte Bein paralytisch, während das linke in unsicherer, atactischer Weise bewegt wird.

Es beginnt Mitte November leichter Decubitus; da Patient das Luftkissen fortwährend hervorzieht, müssen Handschuh angelegt werden. Wegen fortdauernder Widerspenstigkeit und Nahrungsverweigerung Fütterung mit der Schlundsonde.

Die Motilität der Unterextremitäten bessert sich gegen Ende November wieder, so dass Patient allein aus dem Bette steigen kann; Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden. Dorsalclonus nicht vorhanden.

Die psychischen Veränderungen — Grössenwahn, hohe Reizbarkeit (Widerspruch wird nicht vertragen) — bestehen fort.

Anfang December tritt ein ruhigerer Zustand ein. Patient liegt häufig im Schlummer, hat manchmal Zähneknirschen, manchmal leichte Zuckungen im Gebiete des rechten Facialis und in den rechten Extremitäten, häufiger Tremor im rechten Arm, welcher bei Streckung desselben abnimmt, bei der Beugung verstärkt wird. Er antwortet sehr undeutlich auf Fragen, erbricht wiederholt und hat — wie schon früher öfters — Incontinentia alvi. Der rechte Bulbus weicht nach aussen und oben ab; an der linken Ohrmuschel ein Othaematom.

Unter fortdauernder Somnolenz, nachdem die Respiration längere Zeit irregulär geworden, stirbt der Kranke am 13. December. — Die klinische Diagnose war auf der medicinischen Klinik auf multiple Cerebrospinalsclerose, auf der psychiatrischen auf Dementia paralytica gestellt worden.

Autopsie: (Prof. Arnold).

Schädeldach von geringer Dicke, reich an Diploe. Am Schädelgrunde rechterseits unmittelbar vor dem Foramen spinosum eine linsengrosse knöcherne Hervorragung.

Dura mater ohne wesentliche Veränderung; Pia mater hochgradig oedematös, längs der Mittellinie an der Convexität zahlreiche Pachionische

Granulationen. Ausserdem linkerseits etwa 1 Ctm. von der Mittellinie entfernt über dem Stirnlappen in der Höhe des Fusses der ersten Stirnwindung ein hirsekorngrosses, käsiges weissliches Knötchen, das von einem dunkler gerötheten Hof umgeben ist (metastatischer kleiner Abscess).

Die Windungen des Grosshirns ausserordentlich schmal und durch breite Zwischenräume von einander getrennt, welche durch die ödematöse Pia ausgefüllt werden. Die Hirnoberfläche im Allgemeinen glatt; nur gegenüber dem beschriebenen weisslichen Knötchen eine kleine grubige Vertiefung. Die Gefässe lassen keine Anomalie erkennen. Die Ventrikel des Gehirns sehr weit; ihr Ependym mit sehr zahlreichen feinen Granulationen besetzt. Die Substanz des Gehirns sehr feucht, von geringem Blutgehalt, zäh. Von gleicher Beschaffenheit sind die grossen Gehirnganglien. Die Schnittfläche der Hirnsubstanz etwas körnig und uneben.

Im Cerebellum, Pons nichts Besonderes. Blutreichthum, Consistenz wie im Grosshirn. — Also: Atrophie der Hirnwindungen, Oedema piae matris, Hydrocephalus internus mit Ependymwucherung. Diffuse Sclerose des Gehirns.

Aus dem übrigen Befunde sei noch erwähnt, dass die Aorta „ziemlich normal“ erschien, und dass eitrige Cystitis und Prostatitis, Pyelitis und Pyelonephritis, Oedem, Emphysem und Hypostase der Lungen bestanden.

Das Rückenmark wurde von mir herausgenommen und liess im frischen Zustande nichts Abnormes erkennen, obwohl ich eifrig nach jeder Abnormität forschte, zumal ich dergleichen mit Zuversicht erwartete. Aber schon wenige Tage nachher, als das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, zeigten sich erhebliche und ausgedehnte Veränderungen, die sich makroskopisch durch eine intensive gelbliche Verfärbung gewisser Abschnitte des Rückenmarkes kundgaben. Mit Leichtigkeit liess sich constatiren, dass es sich um einen irregulär verbreiteten pathologischen Process handelte, der ganz die Charaktere der sogenannten multiplen Sclerose an sich trug.

Im Einzelnen gestaltete sich die Topographie der Veränderungen kurz wie folgt:

1. Lendenanschwellung.
   a) Im unteren Drittel schwach verfärbter, kaum als solcher erkennbarer Degenerationsbezirk in beiden Seitensträngen an der für secundäre Degeneration typischen Partie.
   b) Im mittleren Drittel dasselbe Bild; ausserdem ein kleiner, kreisrunder Herd im rechten Vorderstrang.
   c) Im oberen Drittel die rechtseitige typische Seitenstrangdegeneration durch deutlichere Verfärbung markirt; der Fleck im Vorderstrang geschwunden.
2. Dorsaltheil.
   a) Im unteren Viertel sehr wechselnde Veränderungen. Die typischen secundären Degenerationsbezirke in den Seitensträngen beide stärker verfärbt. Ausserdem die vordere Hälfte des linken Vorder-

strangs in geringer Höhe (etwa $^1/_2$ Ctm.) entartet, dann erneute circumscripte Degeneration im rechten Vorderstrang; ferner kleine weisse Punkte in den peripheren Theilen der Hinterstränge. Weiter nach oben Verfärbung der ganzen äussern Hälfte des rechten Seitenstrangs, die sich im

b) dritten Viertel fast über den ganzen Strang verbreitet; dazu ausgedehnte Verfärbung beider Hinterstränge, die bald völlig in ihrem ganzen Querschnitt, bald nur theilweise degenerirt sind. (Die Längsausdehnung der Veränderung geht durch die ganze Höhe dieses Viertels hindurch.) An der Grenze zum zweiten Viertel wird auch das hintere Drittel des linken Seitenstrangs noch ergriffen und zeigt sich intensiv verfärbt.

c) Im zweiten Viertel werden die Hinterstränge wieder freier; nur die lateralen Partien sind noch afficirt. In den Seitensträngen, und ebenso in den Goll'schen Strängen in der Lage entsprechenden Abschnitten der Hinterstränge nur ganz schwache Verfärbungen, welche in den ersteren ganz deutlich auch die Pyramidenbahnen mitbetrifft.

d) Im obersten Viertel zeigt sich das gleiche Verhalten; nur ist in der hinteren Hälfte des rechten Hinterstranges wieder ein intensiv verfärbter sclerotischer Fleck wahrnehmbar.

3. Halsanschwellung.

a) Im unteren Viertel desselben, in der Längsausdehnung von etwa 1 Ctm., intensive Degeneration der ganzen Hinterstränge, ferner der hinteren Hälfte des rechten Seitenstrangs mit Eindringen der Veränderung in die hintere Hälfte der grauen Substanz des rechten Vorderhorns, und ebenso des grösseren Theils der hinteren Hälfte des linken Seitenstrangs, aber ohne Betheiligung der grauen Substanz. Die veränderten Stellen stechen sehr scharf gegen die normalen ab und sind von weissen strichförmigen Zügen, den Gefässen entsprechend, durchzogen.

Weiter nach oben zu ist die Veränderung auf die beiderseitige Umgebung der Spitzen der Hinterhörner beschränkt, also in den an die Hinterhörnerspitzen angrenzenden Theilen beider Seitenstränge und beider Funic. cuneati localisirt. Die Goll'schen Stränge nicht deutlich verfärbt.

Im obersten Halstheil und im Uebergangstheil zur Medulla oblongata keine Verfärbung sichtbar.

Die Arachnoides der hintern Rückenmarkshälfte verdickt und getrübt; die der vordern normal dünn und durchscheinend. — Die Wurzeln erscheinen überall, auch an der untern Hälfte der Halsanschwellung, nicht wesentlich in ihrem Volumen verändert.

Es sind also hauptsächlich der unterste Theil der Halsanschwellung und das dritte Viertel des Dorsaltheiles von der Veränderung betroffen; von den langen Bahnen sind die Pyramidenbahnen sowohl als die Hinterstrangbahnen, beiderseits mehrfach (oder wenigsten doppelt) durch

Degenerationsbezirke unterbrochen; von den Kleinhirnseitenstrangbahnen lässt sich schwer aussagen, ob sie irgendwo völlig quer durchsetzt werden.

Von einer secundären Veränderung, vom Gehirn ausgehend, lässt sich nicht sprechen; die Rückenmarksveränderung muss als eine völlig selbständige aufgefasst werden, da gerade im obersten Theil des Halsmarkes makroskopisch wenigstens eine Alteration nicht vorhanden ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an den verfärbten Partien hochgradige Veränderungen: 1. Fast völliges Fehlen der Nervenfasern und Achsencylinder. 2. Enorme Anhäufungen von Körnchenzellen, deren Kerne durch Alauncarmin, das die übrigen Bestandtheile der Zellen ungefärbt lässt, sehr schön kenntlich gemacht werden konnten. 3. Hochgradige Infiltration aller Gefässwände mit Körnchenzellen und 4. Ersatz der nervösen Bestandtheile durch ein bindegewebiges Gewebe, das auf dem Querschnitt aus Punkten und einem Netz von ziemlich derben Linien, auf dem Längsschnitt als Längsfasern (parallel laufenden Fibrillen) und ausserdem zwischen ihnen in ziemlich weiten Zwischenräumen sich in verschiedensten Richtungen kreuzenden Linien sich zusammensetzt.

An den Grenzen gegen die normale Substanz waren Nervenfasern nur rareficirt, nicht gänzlich verschwunden.

In den normal erscheinenden Abschnitten der weissen Substanz grösstentheils entschiedene Vermehrung des Bindegewebes; in den sclerotischen Abschnitten der grauen Substanz völliges Fehlen der grossen multipolaren Ganglienzellen.

Es entsteht nun die Frage, warum eine so intensive Veränderung am frischen Präparate völlig den Blicken sich entzog. Ich glaube die Antwort dahin geben zu müssen, dass, da die weisse Farbe der Stränge durch das Nervenmark, also durch eine fettartige Substanz, bedingt wird, sie auch dann erhalten bleiben kann, wenn das normale Fett durch das pathologische der Fettkörnchenzellen ersetzt wird. Es würde also dann am frischen Präparate die graue Degeneration nicht grau, sondern annähernd normal weiss erscheinen, wenn, wie in dem vorliegenden Falle, eine colossale Menge von Körnchenzellen in der bindegewebigen Grundmasse sich einlagert. Bei den gewöhnlichen grauen Strangdegenerationen, die eine lange Zeitdauer hinter sich haben, sind keine oder nur sehr geringfügige Fettkörnchenanhäufungen vorhanden. Es kann mit Recht auf ein kürzeres Bestehen der Degeneration geschlossen werden, wenn viele Körnchenzellen da sind, und auf ein langes, wenn wenig oder keine da sind. Man kann sich auch aus dem Verhalten der secundären Degeneration nach transversaler Myelitis von der Richtigkeit dieses Satzes überzeugen.

Wie ist ferner die Strangdegeneration in den Seitensträn-

gen zu deuten? Und wie verhält es sich mit den Goll'schen Strängen im Halstheil?

Schon an einer anderen Stelle (Virch. Archiv Bd. 79, S. 130) habe ich mich in Bezug auf das Verhältniss der secundären Degeneration zur multiplen Sclerose auch auf den eben mitgetheilten Fall bezogen und dabei auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche der Deutung einer bei multipler Sclerose zugleich vorhandenen Degeneration an den für die secundäre Degeneration typischen Bezirken entgegenstehen. Wenn der Satz richtig ist, dass nach Unterbrechung einer Bahn im Centralorgane dieselbe nach einer bestimmten Richtung hin regelmässig entarten muss, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch bei der multiplen Sclerose, so bald einzelne Herde derselben eine Bahn irgendwo völlig zerstören, regelmässig sich eine secundäre Degeneration derselben finden müsste.

Dem scheint aber nach den bisherigen Beobachtungen, die freilich diese Verhältnisse nicht genügend berücksichtigen, nicht so zu sein. Es darf indessen bei der Beurtheilung, ob solche secundäre Degenerationen vorhanden sind, nicht allein nach dem makroskopischen Verhalten geschlossen werden. Die Seitenstrangdegeneration in dem obigen Falle ist in verschiedenen Höhen rein makroskopisch betrachtet, von wechselnder Intensität, je nach dem grösseren oder geringeren Reichthum von Körnchenzellen, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt; in den Goll'schen Strängen liess sich makroskopisch nichts Abnormes finden; mikroskopisch lässt sich aber doch ein wenn auch nicht erhebliches Minus von Nervenfasern und Plus von Bindegewebe constatiren, wobei selbstverständlich auf die Thatsache des gewöhnlich vorhandenen grösseren Bindegewebsreichthums in denselben gebührende Rücksicht genommen wurde.

Auffallend bleibt aber doch das Missverhältniss zwischen der so geringfügigen Intensität der secundären Degeneration in den Goll'schen Strängen und den primären Herden in dem Gesammtgebiet der Hinterstränge, welche die ganze Masse derselben streckweise vernichteten, wobei der etwaige Einwand, dass wegen allzukurzer Zeitfrist die secundäre Degeneration sich noch nicht völlig ausgebildet haben könnte, bei der Raschheit des Eintrittes derselben in andern Fällen nicht viel besagen will. Oder sollte nur, wenn zugleich mit den Hintersträngen die Hinterhörner und einzelne hintere Wurzeln leiden, eine aufsteigende Entartung die Folge sein? Jedenfalls tritt aber auch dann bei Compressionsmyelitis die Entartung der Goll'schen Stränge ein, wenn keine Störungen der Sensibilität vorhanden waren und

wenn an den Hinterhörnern auch mikroskopisch keine erhebliche Veränderung sich constatiren lässt.

Es muss also die definitive Entscheidung dieser Frage noch offen gelassen werden; jedenfalls ist in dem geschilderten Falle eine deutlich ausgeprägte sogenannte systematische Degeneration gewisser langer Bahnen, besonders der Pyramidenbahnen, neben entschieden unsystematischer, herdförmiger multipler Herdbildung vorhanden, analog dem kürzlich publicirten Falle von Westphal (dieses Archiv Bd. IX. Heft 2), und es ist die Möglichkeit durchaus nicht zurückzuweisen, dass sowohl die Pyramidenbahnen als die Goll'schen Stränge bei allgemeiner Bindegewebsvermehrung auch geringeren Grades besonders stark von diesem Process ergriffen werden. Die Goll'schen Stränge sind ja ohnehin bindegewebsreicher schon in normalen Verhältnissen und die Gegend der Pyramidenbahnen ist es auch oft, besonders an der Grenze gegen die Kleinhirnseitenstrangbahnen und im Gegensatze zu diesen selbst.

Ich fahre jetzt in der Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes fort.

Zuerst muss ich nachtragen, dass die Körnchenzellen in den Adventitialräumen der Gefässe des Rückenmarkes an den sclerosirten Stellen nach der Behandlung der Querschnitte mit Nelkenöl und Canada nicht das gewöhnliche Verhalten zeigen, dass sie sich nämlich nicht völlig aufhellen und nur noch ihre Kernsubstanz erkennen lassen, sondern es bleibt noch eine feinkörnige Masse übrig, welche also nicht als Fett, sondern als eiweissartige Substanz anzusehen ist, die überdies scharf contourirt ist. Sind solche Zellen auf Längsschnitten dicht nebeneinander gedrängt, so platten sie sich gegenseitig ab und erscheinen fast wie Epithelzellen. Es ist dies dasselbe Verhalten, wie ich es noch deutlicher schon einmal bei einer transversalen Myelitis bei einem Syphilitischen sah und kurz beschrieb (s. dieses Archiv Bd. VIII. Heft 1).

Es sind dies offenbar die gleichen Zellen, wie sie auch Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten Band 2, Tafel Va., Fig. 7a. und 7b. in einem Falle von spinaler Kinderlähmung abbildet. Ich habe mich überzeugt, dass diese Zellen, welche ohne Präparation mit fettentziehenden Substanzen völlig nach Sitz, Aussehen und sonstigem Charakter den gewöhnlichen Körnchenzellen gleichen, sich nur dadurch von ihnen unterscheiden, dass sie nach Entfernung des oft in krystallinischer Form in ihnen enthaltenen Fettes ungewöhnlich scharfe Contouren und einen reichlicheren Gehalt an einer körnigen protoplasmatischen Masse zeigen, als die gewöhnlichen Körnchenzellen. Dass sie irgend etwas specifisches für Syphilis darstellen, ist in keinerlei Weise erwiesen; sie kommen eben auch sonst vor.

Was das Verhalten der Rückenmarkshäute betrifft, so ist die Pia mater ist verdickt und zeigt an vielen Stellen ansehnliche Anhäufungen von Rundzellen ganz wie die Arachnoides, welche im Dorsaltheile ausserdem eine

grosse Menge von Blutfarbstoff in feingekörnten gelblich gefärbten Drüsen enthält — ein nicht allzuhäufiger Befund.

Die Pia des Gehirns ist ebenfalls verdickt und von Rundzellenanhäufungen durchsetzt; die Gefässe der Hirnrinde und des Markes sind zum grossen Theile erheblich alterirt, da ganz reichliche Menge von gleichen Zellen wie in der Pia um dieselbe in ihren adventitiellen Räumen herumliegen, in gleicher Weise, wie das auch sonst bei allgemeiner Paralyse und bei atrophischen Zuständen des Grosshirns beschrieben ist (s. besonders Mierzejewski, Arch d. Physiol. Bd. VII.). Auch ausserhalb der Gefässe finden sich abnorm viele Kerne, zum Theil dicht aneinandergedrängt. Weniger leicht gelingt es, über den Zustand der Ganglienzellen völlig in's Klare zu kommen, sie erscheinen zum grösseren Theile nicht wesentlich alterirt; ob ihre Zahl normal gross war, bleibt ungewiss; dieser Punkt lässt sich bekanntlich auch sonst nur bei hochgradiger Verminderung dieser Gebilde entscheiden. Jedenfalls lässt sich auch in anderen Fällen von Dementia paralytica trotz makroskopisch vorhandener Atrophie der Windungen und der Rinde bei unseren jetzigen Methoden der Untersuchung keine ausgebreiteten und deutlichen Veränderungen der Ganglienzellen erkennen.

Es war also anatomisch in dem geschilderten Falle zugleich der gewöhnliche makroskopische und mikroskopische Befund der allgemeinen Paralyse, d. h. diffuse Bindegewebshyperplasie neben Atrophie des Grosshirns und daneben eine exquisite multiple Sclerose des Rückenmarkes vorhanden.

Man war also von klinischer Seite her vollständig berechtigt gewesen, beides zu diagnosticiren, da in der ersten Zeit des Bestehens der Affection wesentlich das Bild der gewöhnlichen multiplen Cerebrospinalsclerose bestand, während später zugleich mit dem Verschwinden desselben das ebenso typische Bild der allgemeinen Paralyse sich einstellte.

Nur in einem Punkte war ein Irrthum vorhanden, dass nämlich die Annahme multipler distincter Herde im Gehirn gemacht wurde, während eine diffuse Erkrankung statthatte. Es brauchen daher entgegen der bisherigen Annahme, dass die etwaigen psychischen Störungen bei der multiplen Sclerose von der Entwickelung sclerotischer Herde in der Grosshirnhemisphäre abzuleiten seien (vgl. Erb, Krankh. des Rückenmarks S. 512), keineswegs immer multiple Herde in der Grosshirnsubstanz vorhanden zu sein.

Wenn man die anatomischen Grundlagen beider Krankheitsformen betrachtet, so erscheint ein Zusammentreffen beider Symptomenbilder weniger auffallend, so selten es auch bisher zu klinischer Beobachtung gelangt sein mag. Denn beiden Krankheiten liegt eine weit ver-

breitete degenerative Erkrankung des Centralnervensystems zu Grunde, welche bei der multiplen Sclerose in den meisten Fällen mehr auf den Hirnstamm und das Rückenmark beschränkt ist, wobei aber daran festzuhalten ist, dass nicht nur eine Entartung an den eigentlichen multiplen Herden vorhanden ist, sondern auch in den ausserhalb dieser gelegenen Abschnitten sich oft eine Hyperplasie des Bindegewebsapparates geringer, aber deutlicher Art nachweisen lässt. Selten fehlen wohl überdies während des ganzen Verlaufes der Krankheit auch cerebrale Symptome völlig, so dass eine genaue Durchforschung der makroskopisch intacten Hirngebiete wahrscheinlich Anfangsstadien der genannten Veränderungen erkennen lassen dürfte.

Andererseits ist die allgemeine Paralyse der Irren zwar vorwiegend mit diffusen degenerativen Vorgängen im Grosshirn verknüpft, aber bekanntlich finden sich Veränderungen des Rückenmarkes bei derselben ungemein häufig, und auch bei diesen spielt eine Bindegewebsvermehrung neben Körnchenzellenbildung eine Hauptrolle. Das Zusammenvorkommen von intensiver Degeneration der Hinterstränge, von wirklich tabischer Erkrankung mit der Grosshirnerkrankung ist ja nicht selten.

Aber auch geringfügigere Bindegewebsvermehrungen localisiren sich, wenn ich aus wenigen diesbezüglichen eigenen Beobachtungen schliessen darf, mit besonderer Vorliebe in den Goll'schen Strängen und an der Grenze zwischen ihnen und den Keilsträngen und ausserdem in den Pyramidenbahnen, an denselben Orten, an welchen ich auch, falls sich z. B. bei chronischer Nephritis eine deutliche Bindegewebshyperplasie vorzugsweise der gröberen Züge im Rückenmarke fand, diese Veränderung vorzugsweise sah.

Besonders deutlich sah ich dieses Verhalten in einem zweiten Falle von Dementia paralytica, welcher klinisch nicht genauer untersucht werden konnte, und welcher anatomisch neben einer ganz erheblichen diffusen Sclerose und Atrophie des Grosshirns ebenfalls eine sehr deutliche, wenn auch nicht so intensive multiple Sclerose des Rückenmarkes zeigte, wie im vorigen Falle.

Der betreffende Kranke*), 42 Jahre alt, erkrankte November 1878 angeblich plötzlich mit einem apoplectischen Insult, als er im Walde arbeitete, konnte nach demselben nicht mehr wie früher ordentlich sprechen, zitterte zeitweise an den Gliedern und „war nicht recht im Kopfe". Er war hereditär belastet; über das Bestehen von Syphilis konnte nichts eruirt werden.

*) Ich verdanke die diesbezüglichen klinischen Notizen der Güte des Herrn Prof. Fürstner.

Nach dem ersten Insult kamen weitere; der Kranke wurde allmälig dement. Als er am 24. April 1880 in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen wurde, befand er sich im Zustande höchster Demenz; es liess sich eine leichte Schwäche im linken Facialis und eine erhebliche Sprachstörung nachweisen, deren genauere Charakterisirung nicht gelang, da Patient nur selten zum Sprechen gebracht werden konnte. Die Sehnenreflexe, auf welche besonders geachtet wurde, waren erhalten. Atrophien bestanden nicht. Einige Tage nach der Aufnahme erfolgte plötzlich, ohne besondere vorhergehende Erscheinungen, der Tod.

Die Diagnose war auf Dementia paralytica gestellt worden; nur erschien auch die Möglichkeit eines senilen Blödsinns nicht ausgeschlossen, da der Kranke trotz seines verhältnissmässig jugendlichen Alters sehr gealtert aussah.

Die Section (Prof. Arnold) ergab: Dura und Pia des Gehirns weit von einander abstehend, so dass die Dura wie ein weiter Sack erscheint, welchen das Gehirn mit seiner Pia nicht ausfüllt. Die Pia selbst stark getrübt. Die Stirnwindungen verschmälert, besonders hochgradig diejenigen der Stirnlappen. Die Seitenventrikel weiter, ihr Ependym etwas gekörnt.

Das Ependym des vierten Ventrikels stark getrübt und granulirt. Die Substanz der Hemisphären derb, mässig feucht.

Das Rückenmark von mittlerem Volumen, derber; die weisse Substanz bald in den Hintersträngen, bald in den Seitensträngen leicht graulich verfärbt.

Ausserdem rechtseitige Pleuritis, interstitielle Processe in der Leber und Niere, chronischer Magenkatarrh. Aorta nicht wesentlich verändert.

(Die Section wurde 4 Stunden nach dem Tode des Kranken gemacht.)

Die genauere Untersuchung des Centralnervensystems ergab 1. in Bezug auf das Gehirn: eine sehr deutliche Verschmälerung der Rinde, Infiltration der Pia und der Gefässe, der Rinde und des Markes mit Rundzellen; Durchsetzung der Marksubstanz mit einer grossen Anzahl grosser, fortsatzreicher, sternförmiger Bindewebszellen mit vielem Protoplasma und einem oder mehreren Kernen; Anhäufung von Kernen in Gruppenform an verschiedenen Partien.

In der Rinde zwischen den Ganglienzellen ebenfalls solche sternförmige Bindegewebszellen (Deiters'sche Zellen), die sich auf das Deutlichste von den Ganglienkörpern unterscheiden lassen; ausserdem auch hier Kernanhäufungen, ferner eigenthümliche, sehr langgestreckte und dünne Kerne in den Capillarwänden, die an dünnen Mikrotomschnitten von $^1/_{40}$ — $^1/_{60}$ Millimeter als solche sehr deutlich erkennbar sind, und die an Form etwa den Kernen von glatten Muskelfasern gleichen. In den Ganglien erscheinen vielfach mehrere Kerne, die durchaus den Eindruck machen, als lägen sie nicht über oder unter derselben, sondern mitten in denselben. Ich will mich in Bezug auf diesen Befund, demich selbst zuerst das stärkste Misstrauen entgegensetzte, an dieser Stelle nicht genauer ausbreiten, da er an der Bedeutung des sonstigen Befundes nichts ändert.

In Bezug auf das Rückenmark zeigte sich schon makroskopisch in

Müller'scher Flüssigkeit eine etwas hellere Tingirung der Goll'schen und der Seitenstränge; ausserdem aber ein grösserer charakteristisch verfärbter kleiner Herd in den Hintersträngen in der Mitte des Dorsaltheils; kleinere Herde zeigten sich mikroskopisch noch an verschiedenen Stellen der Hinterstränge anderen in Partien des Dorsalmarkes und des Halsmarkes. Ausserdem erschienen die Bindegewebzüge in der ganzen Medulla spinalis verbreitert, verdickt, besonders auch an den Knotenpunkten ihrer Maschen; vorzugsweise ist aber das Bindegewebe in beiden Pyramidenbahnen und in den mittleren Abschnitten der Hinterstränge verdickt, während auffallenderweise — wie auch in dem vorigen Falle — an der Medulla oblongata ein solches Verhalten in deutlich demonstrabler Weise sich nicht vorfindet.

Die sclerosirten kleinen Herde, welche sehr unregelmässige Form auf dem Querschnitte haben, von dem gewöhnlichen Verhalten; sie führen Körnchenzellen; die sie durchsetzenden Gefässe mit sehr stark verdickter Wand, die mit Körnchenzellen besetzt sind. Aber auch an den nicht eigentlich sclerotisch entarteten Partien zeigen sich verdickte Gefässwandungen hier und dort mit geringem Gehalt an Körnchenzellen. In der Pia mater ebenfalls Infiltrationen mit zelligen Elementen, in Gestalt kleiner Rundzellen.

Also auch hier der Befund einer chronischen Meningitis des Gehirns und Rückenmarks, ausserdem diffuse Bindegewebshyperplasie im Grosshirn und in der Medulla spinalis neben kleinen sclerotischen Herden in letzterer.

Einige ähnliche Fälle wie die obigen sind in der Literatur bereits bekannt. In einem von Claus (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 35, S. 335ff.) berichteten Falle waren zugleich spinale und cerebrale Symptome im Beginne des Leidens eingetreten; schliesslich war das Bild der Dementia paralytica vorhanden. Zittern war nur zeitweise an einer Extremität vorhanden gewesen. Die Autopsie ergab multiple sclerotische Herde im Gehirn und Rückenmark. An den nicht sclerosirten Stellen im Grosshirn zeigten sich Verdickungen der Gefässwände; genauere Untersuchungen an Schnittpräparaten wurden nicht angestellt. Ferner existirt ein Fall von Schüle (Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 35, S. 432ff.), in welchem klinisch senile Melancholie mit Bulbärsymptomen und anatomische Bulbäratrophie und multiple spinale Herdsclerose beobachtet wurde. Die Corticalis des Gehirns zeigte „Verdichtung des Neurogliaschwammgewebes". In neuster Zeit macht Siemens eine weitere hierhergehörige Mittheilung.*) Es mag

*) Siemens (dieses Archiv. X. S. 135. Klinische Beiträge zur Lehre von den combinirten Psychosen), berichtet kurz über eine 22jährige Person, welche zeitweise maniakalisch war, später zunehmend geistig geschwächt wurde und zuletzt mannichfaltige Lähmungserscheinungen darbot. Es be-

leicht sein, dass sich noch einzelne ähnliche Beobachtungen zerstreut finden. Immerhin sind sie aber selten.

Was die Diagnose in dem letzteren Falle betrifft, so war leider nicht zu eruiren, ob etwa stärkeres Zittern im Anfang der Krankheit bestanden hatte oder ob dasselbe stets fehlte. Wenn einzelne sclerotische Herde von kleinem Umfange an Stellen im Rückenmarke oder sonst im centralen Nervensystem sich befinden, deren Läsion keine Krankheitssymptome nach sich zieht, so ist natürlich auch die Diagnose auf multiple Herde bei Lebzeiten nicht zu machen, zumal ja bekanntlich auch das Intentionszittern bei multipler Sclerose fehlen kann. In dem ersteren Falle war, was schliesslich noch erwähnt werden möge, die isolirte Muskelatrophie der rechten Interossei ein deutlicher Fingerzeig für einen Herd in der grauen Substanz der Medulla spinalis; und in der That zeigte sich auch dementsprechend im untern Viertel der rechten vordern grauen Substanz der Halsanschwellung ein Defect der grauen Substanz, ein neuer Beweis dafür, dass die motorisch-trophischen Centren für die kleinen Handmuskeln in den untersten Partien der Halsanschwellung zu suchen sind.

Ob die vorhanden gewesene Syphilis in dem ersten Falle mit der Erkrankung des Nervensystems in Verbindung zu bringen ist, mag hier unerörtert bleiben. Es mag nur betont werden, dass ein specifischer histologischer Befund sich nicht vorfand.

---

stand ausserdem skandirende Sprache und eine Zeit lang Intentionszittern. Anatomisch fand sich Atrophie des Vorderhirns, partielle Sclerose des Kleinhirns und frische disseminirte Herde im Rückenmark.

XIII.

Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis

und

eine eigenthümliche Form parenchymatöser Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks.*)

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. IV.)

Die Frage nach den ätiologishen Beziehungen der Tabes dorsalis (Degeneration der Hinterstränge) zur Syphilis ist in neuerer Zeit vielfach erörtert worden, und man hat theils auf statistischem, theils auf klinischem und pathologisch-anatomischem Wege ihrer Lösung näher zu kommen gesucht. Die grossen Zahlen, welche einige Autoren für die Häufigkeit des Vorangehens syphilitischer Erkrankungen bei Tabischen fanden, und die alle dem, was ich in dieser Beziehung bisher gesehen, zu widersprechen schienen, veranlassten mich, die seit einer Reihe von Jahren auf meiner Klinik beobachteten Fälle von Tabes nach dieser Richtung zu untersuchen und zusammenzustellen.**) Ich wählte dazu, obwohl die Zahl der Fälle von Tabes bei Geisteskranken, welche ich beobachtet habe, sehr zahlreich sind, dennoch nur die auf der Nervenklinik bei psychisch Gesunden vorgekommenen, weil die Angaben bei diesen naturgemäss sicherer erhoben, auch die Diagnose mit grösserer Sicherheit gestellt werden konnte. Leicht hätte ich die

*) Nach einem in der Berliner Medic. Gesellsch. am 21. Januar 1880 gehaltenen Vortrage. Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 10. 11.

**) Herr Dr. Gnauck war mir bei dieser Zusammenstellung in dankenswerther Weise behüflich.

Zahl der Fälle bedeutend vermehren können, wenn ich auch noch die Kranken meiner Nerven-Poliklinik mit eingerechnet hätte; da indess die poliklinischen Fälle im Allgemeinen nicht mit der Gründlichkeit geprüft zu werden pflegen, und der Natur der Sache nach nicht geprüft werden können, wie es bei den stationären Kranken der Fall ist, die betreffenden Patienten auch zum Theil bald wieder aus der Beobachtung verschwinden, so zog ich es vor, sie ganz bei Seite zu lassen.

Das an den stationären Kranken erhobene Resultat war folgendes:

Gesammtsumme der Krankengeschichten von Männern und Frauen 97

Davon Männer . . . 68
Frauen . . . 29
97

Hiervon scheiden wegen ungenügender anamnestischer Angaben 22 Fälle aus. Es bleiben alsdann 75 Fälle übrig, unter denen 55 Männer und 20 Frauen.

Bei diesen 75 Fällen findet sich in der Anamnese angegeben:

	Zahl der Fälle.	pCt.
Schanker ohne secundäre Erscheinungen bei .	14	18,6
„ mit secundären „ „ .	11	14,6
Zweifelhaft, ob Schankergeschwür vorhanden gewesen	3	4
Schanker positiv geleugnet	47	62,6

Berechnet man Männer und Frauen gesondert, so ergiebt sich:

	Zahl der Fälle.	pCt.
für 55 Männer:		
Schanker ohne secundäre Erscheinungen . .	14	25,4
„ mit secundären „ . .	11	20
Zweifelhaft, ob Schanker vorhanden war . .	2	3,6
Schanker positiv geleugnet	28	50,9
für 20 Frauen:		
Schanker ohne secundäre Erscheinungen . .	0	0
„ mit secundären „ . .	0	0
Zweifelhaft, ob Schanker vorhanden war . .	1	5
Schanker positiv geleugnet	19	95

Der Status praesens der sämmtlichen 97 Fälle ergiebt:

Erscheinungen gegenwärtiger Syphilis wurden vermisst bei 94
» » » waren vorhanden bei 1
Zweifelhafte Erscheinungen bei 2

Der eine Fall mit gegenwärtig vorhandenen Erscheinungen von Syphilis betraf einen Mann; die beiden zweifelhaften je einen Mann und eine Frau.

Die Gesammtzahl der ausführlichen Sectionsberichte beträgt (Männer und Frauen zusammen) 16
und zwar:
Autopsien von Männern 11
In diesen Autopsien fanden sich
keine auf Syphilis zu beziehende Veränderungen innerer Organe bei 9
Narben in Rachen und Tonsillen, glatter Zungengrund bei 1
Zweifelhaftur Befund (Erweichung im Pons, amyloide Degeneration, in der Leber einzelne narbige Einziehungen) 1
Autopsien von Frauen 5
Auf Syphilis zu beziehender Befund innerer Organe bei 0

Wenn wir also die Gesammtzahl aller Fälle, in denen bezügliche anamnestische Angaben gemacht sind, berücksichtigen, so zeigt sich, dass ein Schankergeschwür (gleichgültig ob von secundären Erscheinungen gefolgt oder nicht), als vorhanden gewesen angegeben wird in 33 pCt., secundäre Syphilis nur in 14 pCt. und zwar ausschliesslich bei Männern; bei keiner einzigen Frau war vorangegangene secundäre Syphilis zu constatiren. Andererseits wurde jedes Geschwür in Abrede gestellt bei 62 pCt. der Männer und 95 pCt. der Frauen. Die Beobachtung in der Klinik selbst ergab das Vorhandensein syphilider Erscheinungen nur in einem einzigen Falle und nur bei einer Autopsie waren ältere Residuen (Narben) von Syphilis mit Sicherheit nachweisbar, sonst fanden sich keine specifischen Erkrankungen innerer Organe.

Jedermann wird zugeben müssen, dass diese Resultate nicht für einen inneren Zusammenhang der Tabes mit Syphilis sprechen, denn 14 pCt. secundär syphilitischer Männer dürfte in der Altersklasse, in welcher sich die Mehrzahl der Tabischen befindet, ein Verhältniss sein, welches nichts Auffälliges darbietet. Dazu kommt aber noch die Gestaltung des Verhältnisses bei den Frauen, indem von 19 unter 20 ein früherer Schanker überhaupt in Abrede gestellt wurde. Es spricht

dies dafür, dass bei den Männern das Vorangehen von Syphilis nicht ohne Weiteres als in einem inneren Zusammenhange mit der Tabes stehend betrachtet werden darf, sondern durch ihre überhaupt häufigeren Erkrankungen an Syphilis erklärt werden kann; denn dass syphilitische Antecedentien bei den Frauen, welche auf den inneren Abtheilungen der Charité behandelt werden, überhaupt viel seltener sind, als bei den dort behandelten Männern, ist als unzweifelhaft zu betrachten. Allerdings kann man einwenden, dass Frauen weniger geneigt sind, eine Infection zuzugestehen, vielleicht auch manchmal gar nicht von der Natur ihres etwaigen Leidens unterrichtet waren, und direct widerlegen lässt sich freilich dieser Einwand nicht; er wird aber abgeschwächt durch die übrigen Thatsachen, welche gegen die Bedeutung der Syphilis auch bei der tabischen Erkrankung der Männer sprechen. Hierher gehört zunächst die, dass in dem Status praesens aller 97 Fälle nur in einem einzigen (bei einem Manne) sichere Erscheinungen von Syphilis constatirt werden konnten, in zwei Fällen (bei einem Mann und einer Frau) dieselben zweifelhaft waren. Und endlich die Autopsien! Unter den 11 Autopsien fanden sich bei einer Residuen früherer Syphilis, während bei einer anderen dieselben als zweifelhaft betrachtet wurden. Ich hätte auch die Zahl dieser Autopsiefälle noch bedeutend vermehren können, wenn ich alle in der psychiatrischen Klinik verstorbenen Geisteskranken, bei welchen die Section graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge nachwies, mit hineinbezogen hätte, denn auch hier war das Resultat ein ebenso negatives.

Anstatt dessen will ich auf die zahlreichen in der Literatur enthaltenen Fälle hinweisen, in welchen gleichfalls weder der Status praesens noch die Autopsie Erscheinungen von Syphilis nachwies. Allerdings habe ich für jetzt nicht die Zeit gefunden, sie nochmals sämmtlich für den vorliegenden Zweck durchzusehen; indess die Literatur ist mir genugsam bekannt, dass ich, ohne befürchten zu müssen Widerspruch zu erfahren, behaupten darf, dass die berichteten Fälle von echter Tabes, in welchen der Status praesens Symptome von Syphilis ergab, oder bei der Autopsie syphilitische Erkrankungen innerer Organe gefunden wurden, zu den Ausnahmen gehören,*) während in der grossen Masse der Fälle nach diesen bei-

*) Ein solcher Fall findet sich bei Virchow, Geschwülste II. S. 438, welchem allerdings die Anamnese fehlt, und aus der Beschaffenheit einer Geschwulst im M. longissimus dorsi und einer Narbe am introitus vaginae auf die syphilitische Grundlage der grauen Degeneration der Hinterstränge ge-

den Richtungen hin keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis zu finden sind. Natürlich verstehe ich hier unter Tabes nur die strangförmige Erkrankung der Hinterstränge, der man vielleicht noch die Combination mit strangförmiger Erkrankung der Seitenstrange anreihen darf.

Diejenigen Autoren, welche einen ätiologischen Zusammenhang der Syphilis und Tabes für sicher oder wahrscheinlich halten, stützen sich in erster Linie auf die statistischen an ihren Kranken angestellten Erhebungen. Wie steht es mit den Resultaten derselben?

In jüngster Zeit fand Erb*) in 33 Fällen nur 4 ohne alle vorausgegangene Syphilis (12 pCt.), dagegen 29 mit vorausgegangener Syphilis oder Schanker (88 pCt.); bei Trennung der letzteren Kategorie finden sich 24 Fälle mit entschieden secundärer Syphilis (73 pCt.) und 5 mit einfachem Schanker ohne secundäre Symptome (15 pCt.).

Diese enorme Zahl von 73 pCt. wird etwas geringer, wenn man die früher von Erb gegebenen Zahlen mit bei der Berechnung verwerthet. Es fanden sich danach, wenn man die Fälle fortlässt, in welchen eine secundäre Affection zweifelhaft war:

Unter 29 Fällen von Tabes . . 14 mit voraufgegangener secundärer Syphilis**)
» 11 » » » . . 9 mit voraufgegangener secundärer Syphilis***)
» 33 » » » . . 24 mit voraufgegangener secundärer Syphilis;

im Ganzen also unter 73 Fällen von Tabes 47 mit voraufgegangener Syphilis, als 64 pCt., eine immerhin noch recht stattliche Zahl.

Ich schliesse hieran die Angaben einiger anderen Autoren.

In seiner 1865 erschienenen Arbeit über die Ataxie constatirte Carré†) unter 60 Beobachtungen 19 Mal „venerische Affectionen“ und zwar 6 Mal weichen Schanker, 7 Mal Blenorrhagie, 6 Mal harten Schanker; bei blosser Berücksichtigung der letzteren Categorie ergaben sich hieraus 10 pCt. Syphilitischer, nimmt man die erste mit hinzu, 20 pCt. In 114 Fällen von Topinard††) waren 15 Mal

---

schlossen wird. Die Erscheinungen intra vitam, so weit sie mitgetheilt sind, entsprachen nicht dem Bilde der Ataxie.

*) Bericht der Naturf.-Varsammlung in Baden-Baden 1879. S. 312.
**) Arch. f. klin. Medic. Bd. 24. 1. Heft. S. 43.
***) ibid. S. 43. Anmerkung.
†) Nouvelles recherches sur l'ataxie etc. Paris 1865.
††) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.

syphilitische (welche?) Antecedentien angegeben (13 pCt.), er fügt aber hinzu, dass er keine einzige beweisende Beobachtung habe. (Antisyphil. Behandlung ohne Erfolg.)

Berger*) konnte den Nachweis vorangegangener Syphilis in 20 pCt. seiner (145) Fälle führen, wobei allerdings nicht angegeben ist, ob lediglich secundäre Erscheinungen berücksichtigt sind; er hält diese Zahl für zu niedrig, weil in zahlreichen Fällen die Krankengeschichten keine genügende Auskunft lieferten.

Unter 56 Fällen aus der Praxis von Seeligmüller, die Gesenius**) zusammenstellte, war in 12 Syphilis unzweifelhaft vorhanden, also in 21,4 pCt.; in 6 von diesen Fällen lag kein anderes Moment vor, welches zur Tabes ätiologisch in Beziehung zu setzen gewesen wäre; berücksichtigt man diese allein, so würde man nur 10 pCt. erhalten. Auch hier ist nicht angegeben, ob lediglich secundäre Syphilis gemeint ist.

Fournier***) fand unter 30 Fällen von „Ataxie" seiner Beobachtung 24 mal syphilitische Antecedentien (ob secundäre ist nicht gesagt), also in 80 pCt.; Féréol (nach einer von Fournier gemachten Angabe) unter 11 Fällen voraufgegangene Syphilis mit absoluter Sicherheit in 5, also in 45,5 pCt.; Siredey (gleichfalls in einer Mittheilung an Fournier) in Lariboisière unter 10 Fällen in 8, also ebenfalls 80 pCt. Schliesslich sagt Fournier, dass er gegenwärtig 80 verschiedenen Quellen entnommene Beobachtungen von Ataxie locomotrice citiren könne, die sich bei Syphilitischen entwickelt habe.

Remak†) berechnet aus seinen Beobachtungen 25 pCt. syphilitisch gewesener Tabeskranken, eine Zahl, die er, wie er mir mitgetheilt, als Maximalsatz betrachtet, und bei deren Erhebung er einfachen weichen Schanker ausgeschlossen.

Bernhardt††), im Besitze von genauen Anamnesen über 37 Männer, erhielt von 8 die Angabe, dass sie früher secundär syphilitisch gewesen (ca. 21½ pCt.), 7 Mal wurde eine Gonorrhoe oder

*) Zur Aetiologie der Tabes. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 12./26. April 1879.

**) Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Tabes dorsalis. Inaugural-Dissertation. Halle 1879.

***) De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Leçons recueilles par F. Dreyfous. Paris 1876. S. 15.

†) Berl. Medic. Gesellsch. 21. Januar 1880. Berl. Klin. Wochenschr. No. 10. 1880. S. 142.

††) ibid. No. 11. S. 155.

ein Ulcus molle zugegeben, von 22 wurde trotz dringender Nachfrage ganz entschieden jede syphilitische Erkrankung in Abrede gestellt. Bei 7 tabischen Frauen, deren Anamnese zu ermitteln gelang, war keine Syphilis vorhanden gewesen.

Lothar Meyer*) fand unter 19 tabischen Frauen keine, bei welcher die genau aufgenommene Anamnese eine früher stattgehabte Infection nachweisen konnte, auch litt keine an gegenwärtigen Symptomen oder Residuen von Lues.

Ferry**) zählte unter 220 von ihm durchgesehenen Fällen von Tabes 18 „syphilitische", ohne nähere Angabe; wahrscheinlich ist damit gemeint, dass nur in 18 frühere syphilitische Infection (welcher Art?) vorangegangen war.

Zu diesen genauer specialisirten Zahlenangaben kommen nun noch einige mehr summarische, welche hier und da von einzelnen Autoren gemacht sind. Eisenmann***) erklärt „keinen exact beobachteten Fall von Bewegungsataxie zu kennen, in welchem Syphilis als Ursache nachgewiesen wäre, obwohl mancher Kranke früher an Syphilis gelitten habe".

Unter 149 Fällen liess sich nach Eulenburg†) „in einem constitutionelle Syphilis als wahrscheinliches Entstehungsmoment ansehen"; wie viele überhaupt inficirt gewesen, ist nicht angegeben.

Rosenthal††) fand unter 65 selbst beobachteten Fällen einen durch „Syphilis" bedingt.

Nach Vulpian sollen unter 20 mindestens 15 syphilitisch gewesen sein.

Selbst wenn wir von diesen mehr summarischen Angaben absehen und nur die oben mitgetheilten Zahlen berücksichtigen, fällt die grosse Verschiedenheit derselben sofort in die Augen; wir finden Angaben von 10 pCt. (bei Frauen von 0 pCt.) bis zu den hohen Zahlen von 73 (resp. 64) und 80 pCt.! Letztere nehmen natürlich ganz besonders die Aufmerksamkeit in Anspruch, da sie als Beweis für die ätiologischen Beziehungen der Syphilis und Tabes vorzugsweise verwerthet sind. Darf man aber bei so grossen Verschiedenheiten der

---

*) Vergl. dessen Mittheilung in diesem Heft S. 252.

**) Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse. Paris 1879. S. 18.

***) Die Bewegungsataxie. Wien 1863. S. 198.

†) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. 1878. S. 460.

††) Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. S. 130.

Beobachtungsresultate gerade auf diese hohen Zahlen ausschliesslich Gewicht legen? ich meine, dass, die Glaubwürdigkeit und gewissenhafte Untersuchung der Beobachter gleichgesetzt, die niedrigeren Zahlen dieselbe Rücksicht verdienen, wie die hohen. Immerhin wird man nach Gründen suchen müssen, welche einzelnen Beobachtern so viele für die Syphilis günstigen Fälle in die Hände spielten. Bei Fournier scheint mir die Erklärung nicht allzuschwer; dieser Autor ist bekanntlich vorzugsweise Syphilidologe, es werden also vorwiegend Syphilitische seine Hülfe in Anspruch nehmen und daher auch Tabische, die einmal syphilitisch waren oder noch sind, und demgemäss ihre Krankheit auf Syphilis zurückzuführen eine natürliche Tendenz haben. Eine solche Erklärung ist aber auf die Erb'sche Statistik nicht anwendbar; man müsste daher annehmen, dass die Kranken Erb's vorzugsweise Klassen der Bevölkerung, oder Nationalitäten angehörten, welche besonders häufig der syphilitischen Infection ausgesetzt sind. Wie weit eine solche Annahme begründet, darüber steht mir selbstverständlich ein Urtheil nicht zu; dagegen dürfte die Thatsache selbst wohl kaum in Abrede zu stellen sein, dass Personen gewisser Stände, und unter diesen wiederum die gewisser Länder häufiger an syphilitischen Erkrankungen leiden als andere. Nomina sunt odiosa. Indess selbst durch eine derartige Annahme lassen sich die Erb'schen Angaben in so fern nicht wegdeuten, als er ausser tabischen Kranken noch 85 männliche, etwa in der Altersklasse der Tabischen (über 25 Jahr alt) stehende Männer untersuchte und unter diesen 85 fand:

71 ohne alle Syphilis etc. . . . 83,5 pCt.
14 mit solcher . . . . . 16,5 „

und unter letzteren:

7 mit secundärer Syphilis . . 8,25 „
7 mit einfachem Schanker . . 8,25 „

Unter der nicht tabischen männlichen Bevölkerung, die in seine Behandlung kam, wären also nur 8 pCt. Syphilitische gewesen.

Aber hier ist wiederum zu berücksichtigen, dass von anderen Autoren vergleichende Beobachtungen über die Häufigkeit der Syphilis in der Bevölkerung überhaupt und über ihr Verhältniss zu der Häufigkeit bei Tabischen nicht angesteellt sind; es fragt sich daher, ob nicht auch in dieser Beziehung die von Erb gefundenen Zahlen von solchen, deren Erhebung an anderen Orten und an einem anderen Krankenmaterial stattgefunden hätten, bedeutend abweichen würden.

Wie dem aber auch sein mag, eine wissenschaftliche Ueberzeugung in Betreff der in Rede stehenden Frage kann auf Grund statistischen Materials allein nicht gewonnen werden. Einmal leiden

alle solche Erhebungen an Fehlerquellen, deren Grösse auch nur einigermassen zu bestimmen wir ausser Stande sind; viele Kranke sind bekanntlich geneigt, jede Affection am Sexualapparat, Ausschläge u. s. w. als syphilitisch aufzufassen, und werden oft darin von ihren Aerzten, die lieber sicher gehen wollen und entsprechende Verordnungen treffen, unterstützt; andere wieder läugnen aus allerlei thörichten Gründen, kurz, vollständige Sicherheit über die Richtigkeit der Angaben ist relativ selten zu gewinnen, wenn der Beobachter nicht etwa selbst den Patienten zur Zeit der angeblichen Infection untersucht hat. Wenn nun gar noch die Zahlen der Autoren so differiren, wie sie es in der That thun, so ist es wirklich schwer zu sagen, welchen wissenschaftlichen Werth man einer solchen Statistik noch zugestehen darf.

Welche anderen Thatsachen aber liegen nun vor, um ein ätiologisches Verhältniss zwischen Syphilis und Tabes wahrscheinlich zu machen? Ich behaupte absolut keine. Etwa Thatsachen der pathologischen Anatomie? Das oben Mitgetheilte zeigt, dass solche nicht vorliegen. Auch Erb muss zugeben, dass in den bisherigen pathologisch-anatomischen Befunden ein solcher Anhaltspunkt nicht gegeben ist; er meint aber, dass dies vielleicht daran liege, dass man die specifischen Charaktere der Gewebsveränderungen bisher nur bei den diffusen myelitischen und sklerotischen Veränderungen, nicht bei den systematischen Erkrankungen, genauer studirt hat. Welche „specifischen" Charaktere hier gemeint sind, ist nicht ganz klar; und ich weiss in der That nicht, welche Gewebsveränderung im Rückenmarke man mit Sicherheit als eine „specifische" bezeichnen könnte; aber studirt sind doch die Veränderungen bei den strangförmigen Erkrankungen hinreichend genug, als dass man nicht etwaige ganz besondere „specifische" Veränderungen hätte bemerken sollen. Allerdings ist es, wie Erb selbst hinzufügt, fraglich, ob die syphilitischen Sklerosen und chronischen Entzündungen überhaupt specifischen Charakter besitzen. Einverstanden! aber dann kann man sie eben als solche vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht kennzeichnen, und es bleibt, um überhaupt eine Beziehung zur Syphilis herzustellen, nur übrig, nachzuweisen, dass gleichzeitig mit solchen strangförmigen Erkrankungen relativ häufig wirklich specifische, gummöse Producte in diesen oder jenen Organen vorkommen; dies ist aber, wie ich oben gezeigt habe, nicht der Fall, sondern solche Befunde gehören zu den Ausnahmen. Oder sollte es zwei Arten des Virus geben, eines, welches zur Bildung specifischer Producte führt, ein anderes, welches die Degeneration in den Nervenbahnen des Rückenmarks bedingt?

und sollte letzteres vielleicht gerade an dem Ulcus molle haften? Das wäre dann jedenfalls eine zuvor zu lösende Frage. Wie steht es nun mit den übrigen Beweisen aus der Analyse der einzelnen Fälle? Zunächst gebe ich die Erfahrung zu, die ich, wie Andere, gemacht habe, dass allerdings gerade bei den Individuen, bei denen die Syphilis (unter der Form von gummösen Producten) im centralen Nervensystem localisirt gefunden wird, die Haut, Schleimhaut, die Knochen u. s. w. merkwürdig immun geblieben waren; wenn also bei den Tabischen die Untersuchung keine äusserlich erkennbare Zeichen von Syphilis ergiebt, so spricht diese Thatsache allein und an und für sich noch nicht dagegen, dass nicht Symptome von Seiten des centralen Nervensystems auf specifische Erkrankungen desselben bezogen werden könnten. Verlangen aber darf man vor allen Dingen, dass die Natur der Erkrankung als Tabes, d. h. als strangförmige Erkrankung in den Fällen, die man für Syphilis in Anspruch nimmt, sicher festgestellt ist. Mit Sicherheit kann dies immer nur durch die Autopsie geschehen; wo sind nun die angeblich syphilitischen durch die Section controlirten Tabesfälle? Niemand von denen, welche die Behauptung der ätiologischen Beziehung der Syphilis zur Tabes vertheidigen, hat solche beigebracht. Vielleicht findet man die gestellte Forderung zu streng und zwar deshalb, weil die Diagnose einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge intra vitam mit Sicherheit gestellt werden könne, der Controle durch die Autopsie also nicht bedürfe. In vielen Fällen gewiss! namentlich in solchen mit isolirter Affection der Hinterstränge (ohne Betheiligung der Seitenstränge), in sehr zahlreichen Fällen aber auch sicherlich nicht. Je länger und eingehender man Rückenmarkskrankheiten studirt, je mehr man einzelne Fälle lange Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hat, je mehr Autopsien der Beobachteten man macht, desto mehr kommt man zu der Ueberzeugung, dass die Diagnose der Tabes nicht immer so einfach ist, sondern dass unter dem Scheine derselben auch andere Erkrankungen des Rückenmarks auftreten, die mit der ersteren nur gewisse Symptome (z. B. das Symptom der Ataxie) zu einer gewissen Zeit des Verlaufs gemein haben. Dass solche Fälle von Aerzten, die sich nicht eingehender mit Nervenpathologie beschäftigt haben, nicht selten für gewöhnliche Tabes gehalten werden, ist eine häufig zu machende Erfahrung. Nun sehe man sich doch einmal die Krankengeschichten an, welche als Beweise gelten sollen; theils sind sie so aphoristisch, dass gar nichts aus ihnen geschlossen werden kann, theils kommen Erscheinungen darin vor, welche die gestellte Diagnose

sehr zweifelhaft erscheinen lassen. Fournier*), auf den so vielfach recurrirt wird, bedient sich eines eigenen Kunstgriffs, um der von ihm vertretenen Anschauung zum Siege zu verhelfen, indem er nicht etwa mit einem positiven Nachweise, sondern mit der Frage beginnt: welche Gründe es seien, welche man gegen die Anschauung von der Beziehung der Syphilis zur Tabes anführt und welches ihr Werth sei? Die Entkräftung dieser Gründe genügt ihm dann, den Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes für erwiesen zu erachten. Wie man durch die Ausführungen Fournier's überzeugt werden kann, verstehe ich nicht; mir scheint seine ganze Darstellung viel mehr von rhetorischem, als von wissenschaftlichem Werthe; über Autopsien verfügt er gar nicht, und wir können denn auch wohl seine subjectiven Ansichten auf sich beruhen lassen. Andere, unbefangenere französische Autoren sind denn auch weit entfernt, ihm beizupflichten; so spricht Julliard**) nach einer ziemlich sorgfältigen Zusammenstellung des literarischen Materials sich gleichfalls unter Anführung der gleichen Ansicht Cornil's und englischer Autoren dahin aus, dass bisher keine „Systemerkrankungen" als Folge von Syphilis durch Autopsie nachgewiesen sind,***) vielmehr habe es sich in den constatirten Fällen immer um eminent „diffuse" Processe gehandelt; die „Systemerkrankungen" seien nur zufällige Complicationen. Noch entschiedener behauptet Chavet (Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux. Thèse. Paris 1880. S. 55.) in einer gleichfalls auf Zusammenstellung fremder Beobachtungen beruhenden Arbeit, dass die Syphilis niemals Veranlassung werde zur Entwicklung einer primitiven Sclerose der „Wurzelzonen".

Wir dürfen es nach dem Vorangehenden wohl als festgestellt erachten, dass bisher die klinische Beobachtung einzelner Fälle, so weit sie durch die Autopsie controlirt ist, auch nicht den Schatten eines Beweises für den ätiologischen Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes geliefert hat.

---

*) l. c.

**) Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. S. 64.

***) An anderer Stelle (vergl. S. 71) macht er zwar einige Restrictionen, ohne jedoch die Grundanschauung selbst zu verleugnen. Da diese in den beigebrachten Thatsachen selbst gar nicht begründet sind, sondern lediglich hypothetischen Annahmen ihren Ursprung verdanken, ausserdem eine nicht zulässige Vermischung klinischer und pathologisch-anatomischer Begriffe dabei stattfindet, so lohnt es sich nicht, weiter darauf einzugehen.

Wie steht es nun mit den Beweisen, die aus den Resultaten der Therapie entnommen werden? Nach meinen eigenen Erfahrungen kläglich genug; ich habe in meiner langjährigen Stellung an der Nervenklinik der Charité eine recht beträchtliche Anzahl Tabischer mit Schmierkuren behandelt, bei welchen Verdacht auf eine syphilitische Aetiologie vorzuliegen schien; ebenso habe ich in der Privatpraxis die Erfolge der Schmierkuren zu sehen Gelegenheit gehabt: ich kenne keinen einzigen Fall von Heilung durch dieselben. Mit Remissionen mag man doch nicht kommen! Man sieht sie unter den verschiedensten Umständen eintreten, besonders, wenn nach unzweckmässigem Verhalten zum ersten Male die schädlichen Einflüsse (vieles Gehen, geistige Anstrengungen u. s. w.) vermieden werden, wie es bei der Durchführung von Kuren der Fall zu sein pflegt. Auf solche Beobachtungen lege ich meinerseits nicht den geringsten Werth; die Remissionen, seien sie spontan oder nach Schmierkuren eingetreten, sind ja sehr merkwürdig und schwer erklärlich,*) aber sie — in letzterem Falle — als Beweis für die syphilitische Natur der Tabes ansehen zu wollen, ist meiner Ansicht nach aus dem angeführten Grunde vollständig unzulässig. Um eine vollständige Beseitigung aller krankhaften Symptome aber handelt es sich, wie gesagt, nie.**)

Die vorstehenden Erörterungen führen zu dem Schlusse, dass bisher die ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes (strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge) weder auf klinischem noch pathologisch-anatomischem Wege nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden ist, und dass die bisherigen statistischen Erfahrungen ein Urtheil nach dieser Richtung nicht gestatten. Unter diesen Umständen verzichten wir daher auch auf die vorläufig gegenstandslose Erörterung der gleichfalls aufgeworfenen Frage, ob die Syphilis bei der in Rede stehenden Krankheit nur eine prädisponirende Rolle spiele.

---

*) Bei der Dementia paralytica kommt bekanntlich Aehnliches vor.

**) Berger erzählt, „dass bei in einem vor 10 Jahren mit Prof. Herm. Cohn behandelten Falle mit äusserst hochgradigen Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen eine definitive Heilung erfolgte“. Da weiter nichts über den Fall mitgetheilt ist, entzieht er sich jeder Kritik. S. Bresl. ärzt. Zeitschr. No. 7/8 vom 12./26. April 1879. Ein von Reder berichteter, übrigens nicht dauernd geheilter Fall ist sicher keine einfache Tabes gewesen. Siehe Vierteljahrschr. f. Dermatologie etc. 1. Jahrg. 1874. S. 29.

Soll man nun unter diesen Umständen auf die Anwendung antisyphilitischer Kuren in Fällen, die als Tabes diagnosticirt sind, und in welchen auf Grund der Anamnese wenigstens die Möglichkeit einer Beziehung zur Syphilis vorhanden ist, von vorne herein und absolut verzichten? Es wäre sicher zu rigorös, so weit zu gehen, und zwar zunächst aus dem Grunde, weil in der That die Diagnose einer strangförmigen Erkrankung in vielen Fällen nicht über allen Zweifel sicher gestellt und eine anderweitige wirklich specifische Erkrankung (z. B. in Form von gummösen Herden und ihren Folgen) nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Aber selbst wenn die Diagnose der Tabes eine absolut sichere wäre, so würde man immerhin nichts dagegen einwenden können, dass, so lange die Frage der Beziehung der Syphilis zur Tabes nicht in allgemein anerkannter Weise gelöst ist, und unter Berücksichtigung der sonstigen Erfolglosigkeit der Therapie, derartige Kurversuche gemacht werden, vorausgesetzt, dass nicht die Gefahr einer nachtheiligen Einwirkung auf den Verlauf der Rückenmarkserkrankung selbst daraus erwächst. Dies ist nach meinen Erfahrungen bei einem zweckmässigen Verfahren nicht der Fall. Wenn ich mich daher auch nicht gegen therapeutische Versuche nach der genannten Richtung hin ausspreche, so lege ich doch Werth darauf, diese Seite der Sache nicht mit der rein wissenschaftlichen zu vermischen. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus spricht bis jetzt nichts für eine syphilitische Grundalge der strangförmigen (systematischen) Erkrankungen, vom practischen Standpunkte aus sind wir berechtigt, trotzdem entsprechende Kurversuche in geeignet erscheinenden Fällen anzustellen.

Im Anschluss an die oben erörterten Fragen will ich nunmehr die Untersuchung eines Falles mittheilen, der für die weitere Discussion derselben von dem erheblichsten Interesse ist.

Am 2. Mai 1879 wurde der zwischen 30 und 40 Jahre alte Kassenbote Thomas in die Charité, Abtheilung für Krampfkranke, aufgenommen. Man findet den grossen und kräftig gebauten Mann in Convulsionen. Die rechte Gesichtshälfte wird durch schnell sich folgende klonische Zuckungen verzerrt, heftige klonische Krämpfe der rechten Halsmuskulatur, des rechten Armes und rechten Beines erschüttern mächtig den Körper. Die linke Seite scheint zwar auch nicht ganz frei, jedenfalls aber ist sie in nur in ganz unerheblichem Masse betheiligt. Nach einer Dauer der Convulsionen von etwa 20 Secunden fällt der Kopf auf die linke Schulter, Patient nimmt die Rückenlage ein, das rechte Bein liegt nach aussen rotirt; das Sensorium ist in hohem Grade benommen, so dass keine Reaction auf Anrede erfolgt. Macht der Kranke in dieser an-

fallsfreien Zeit Bewegungen, so geschieht dies nur mit den Extremitäten der linken Seite; das linke Bein zeigt bei passiven Bewegungen normales Verhalten, das rechte erscheint zeitweise steifer, und es erfordert mehr Kraft, seine Muskelspannung zu überwinden. Bei Nadelstichen in die linke Seite erfolgen, wenngleich etwas spät, Schmerzäusserungen, von der rechten Seite aus nur andeutungsweise. An die gestochene Stelle greift er stets nur mit der linken Hand. Patient wird behufs eines Gehversuchs aus dem Bette genommen: Stehen ohne Unterstützung ist unmöglich; er bedient sich beim Gehen (mit starker Unterstützung) des linken Beines, während er mit dem rechten einknickt und dasselbe nachschleift mit nach aussen und abwärts gekehrtem Fussrücken. Der rechte Arm fällt, emporgehoben, schlaff herab. In den Gesichtshälften kein Unterschied wahrnehmbar, nur runzelt Patient die linke Stirnhälfte gewöhnlich früher und stärker als die rechte.

Die geschilderten Krampfanfälle wiederholten sich nach kurzen, während der ärztlichen Beobachtung oft nur auf 5 Minuten und etwas darüber zu berechnenden, Pausen Tag und Nacht in der geschilderten Weise; zuweilen fängt Patient plötzlich an, laute Klagerufe auszustossen, sich weinend und jammernd mit dem ununterbrochenen Rufe „ach Gott, ach Gott“ im Bette hin und her zu wälzen und den Kopf in die Kissen zu vergraben. Auf Fragen reagirte er auch in den Intervallen gar nicht; Nahrung, abgesehen von etwas Flüssigkeit, war nicht beizubringen. Der Tod erfolgte in tiefem Coma am 9. Mai, dem 7. Tage nach seiner Aufnahme.

Während bei der Aufnahme des Kranken mitgetheilt war, dass er bis dahin durchaus gesund gewesen sei und seinen Dienst bis zuletzt gethan, brachte ich von der Frau des Patienten später noch Folgendes heraus: Seit einer Reihe von Monaten klagte er öfter über dumpfen Kopfschmerz in der Stirngegend, „als ob er einen Schlag vor den Kopf bekommen hätte“; ab und zu, aber relativ selten, traten Zuckungen im rechten Arme auf, wobei die Finger bald in die Hand eingeschlagen, bald gestreckt gewesen sein sollen; im ersteren Fall musste ihm seine Frau die Hand öffnen. Die Zuckungen gingen immer wieder schnell vorüber; im Gesichte wurden sie nicht bemerkt, ob im rechten Beine, weiss die Frau nicht sicher, jedenfalls mussten sie dort, wenn überhaupt vorhanden, ganz unerheblich gewesen sein. Ein hinzugezogener Arzt erklärte die Zuckungen für „Blutstockungen“. Im Uebrigen war Patient stets gesund, hatte sonst keine Functionsstörung in Armen und Beinen, schrieb bis zuletzt sehr gut und ohne Störung, hatte also sicher auch keine Ataxie des rechten Arms. Befragt, ob ihr Mann früher einmal an Ausschlag gelitten, weiss die Frau nur von „Pickeln“ zu berichten, die er einmal an einer Stirnhälfte gehabt, andere auf syphilitische Symptome gerichtete Fragen werden verneint. Patient ist seit 5 Jahren verheirathet, hat zwei gesunde Kinder, die Frau ist gesund.

Autopsie (Herr Dr. Grawitz).

Ziemlich grosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann mit blasser Haut. Am rechten Oberarm findet sich eine ziemlich umfängliche strah-

lige weisse Narbenstelle. Fettpolster mässig reichlich, Muskulatur braunroth, ziemlich trocken. Schädel ausserordentlich dick und schwer, von gewöhnlicher Weite. An der Verdickung nehmen beide Tafeln gleichmässig Theil, überall Diploë vorhanden, der Knochen sehr blutreich. Dura mater sehr straff gespannt. Der Sinus longitudinalis enthält ziemlich viel stark geronnene Cruormasse. Innenfläche der Dura glatt, ihr Gewebe nirgend verdickt. Pia von normaler Transparenz, lässt überall stark abgeplattete Gyri durchschimmern. Ihre Venen von sehr geringer Blutfüllung, ihre Arterien leer. An den grossen Gefässen an der Basis ist mit blossem Auge keine Veränderung wahrnehmbar. Wenn man die beiden Hirnhemisphären von einander zieht, so bemerkt man im Sulcus longitudinalis, rechts und links von der Falx, dicht über dem Balken, an einer Stelle, welche circa 2 Ctm. vor dem Oberwurm liegt, je einen an seiner freien Fläche 2 Markstückgrossen Geschwulstknoten. Die Pia mater adhaerirt an beiden genannten Stellen sehr fest, von der ganzen übrigen Convexität lässt sie sich mit Leichtigkeit abziehen. Unter ihr erscheinen die Gyri platt, ihre Oberfläche von hellrosa Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde an fast allen Stellen ziemlich breit und von graurother, resp. grauvioletter Farbe. Der Geschwulstknoten rechterseits ist mit der Pia vollkommen verschmolzen, er hat eine platte, annähernd knopfartige Gestalt. Man kann an seiner dem Gehirn zugewandten Seite einen schmalen Saum grauer Rindensubstanz von einem Ende bis zum anderen verfolgen. Die darunter liegende Marksubstanz ist von blassem Aussehen und guter Consistenz. Auf der linken Seite steckt der vorher erwähnte Geschwulstknoten im Gyrus fornicatus, ebenfalls als platte, runde, grauröthliche Tumormasse, welche die Pia und den äusseren Theil der Rindensubstanz aufgenommen hat; in ihren inneren Schichten lässt sich, wie rechterseits, noch ein Rest von grauer Substanz als Grenze gegen das Gehirn wahrnehmen. Diese Geschwulst setzt sich in Continuo fort in die angrenzende linke Hälfte des Balkens, woselbst sich von der Oberfläche ein bohnengrosser, im Centrum durchscheinend graugelber, in der Peripherie glasig-grauer Tumor verfolgen lässt. Die graue Substanz beider Thalami optici zeigt eine fleckige, theils graurothe, theils rein graue Farbe. Auf der rechten Seite sieht man ausserdem verschwommene Zeichnungen von transparenter graugelber Farbe. Die übrige Hirnsubstanz, sowie das Kleinhirn zeigen keine Herderkrankungen. Pedunculi cerebri frei.

Dura mater des Rückenmarks im oberen Abschnitt stark verdickt, mit der Pia lose verwachsen, die Pia stark bluthaltig. An den Wurzeln keine erkennbaren Veränderungen. Vom Pons erstreckt sich durch die Medulla bis in den mittleren Theil der Halsanschwellung eine starke Röthung der grauen Substanz. Im Halsmark gesellt sich eine sehr lebhafte Röthung der beiden Hinterstränge hinzu, welche an den Goll'schen Strängen am deutlichsten ist, ohne dass die Consistenz indessen verändert wäre. Mikroskopische Objecte ergeben ausser starker Blutfüllung nichts Abnormes, namentlich keine Körnchenkugeln. Das übrige Rückenmark sehr blutreich, sonst intact. Herz ziemlich gross, unverändert. Beide Lungen sehr blut-

reich, in der rechten starke Bronchitis und einzelne Herde von Schluckpneumonien. Milz kaum geschwollen, ziemlich blutreich. Beide Nieren zeigen eine glatte Oberfläche, sind ohne Abnormitäten. Leber zeigt zahlreiche oberflächliche narbige Einziehungen, an einzelnen Stellen kleine Gummata. Magen und Darm ohne Veränderungen. Weicher Gaumen in eine speckige derbe Gewebsmasse verwandelt. Genitalapparat intact.

Diagnose: Syphilis constitutionalis. Gummata cerebri et hepatis. Pharyngitis, Uranitis gummosa. Hyperaemia cerebri et medullae spinalis. Bronchitis duplex. Bronchopneumonia metastatica dextra.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um syphilitische Erkrankungen mehrerer Organe handelt, geht aus dem Sectionsresultate mit Sicherheit hervor. Allerdings wurden die Geschwulstknoten des Gehirns nicht mikroskopisch untersucht, allein die makroskopische Beschreibung des in die linke Hälfte des Balkens sich fortsetzenden Knotens dürfte wohl, in Verbindung mit dem übrigen Befunde, überzeugend genug sein; übrigens bestand bei dem obducirenden Herren Collegen nicht der geringste Zweifel darüber.

Die mikroskopische Untersuchung des Halstheils des Rückenmarks ergab ein sehr eigenthümliches Resultat. Makroskopisch war nur eine lebhafte Röthung der grauen Substanz und der Hinterstränge, besonders der Goll'schen Stränge, aufgefallen, ohne Veränderung der Consistenz des Markes; auch ergab die am frischen Präparat angestellte Untersuchung die Abwesenheit von Fettkörnchenzellen. So schien es Anfangs, als ob es sich nur um eine mehr accidentelle Hyperämie dieser Theile handelte. Die Untersuchung nach der Erhärtung in doppelt chromsaurem Kali ergab dagegen Folgendes:

Gewisse scharf abgegrenzte Partien der Hinterstränge zeichneten sich schon für die makroskopische Betrachtung durch ihre hellere Chromfärbung aus; sie entsprachen genau den Stellen, die auch mikroskopisch verändert gefunden wurden. Die betreffenden Partien erwiesen sich bei dünnen Schnitten etwas zerreisslicher, als das umgebende gesunde Gewebe; sie nahmen ausserdem viel tiefere Carminfärbung an, als letzteres, und erschienen an Glycerinpräparaten stark durchscheinend. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr eigenthümliches histologisches Verhalten. Dasselbe bestand wesentlich in einem Schwunde, resp. einer Veränderung des Markes bei erhaltenem Axencylinder. Man sah theils die Axencylinder ohne Spur einer Markscheide neben einander liegen, theils zeigten sie nur noch eine dunklere Contour und diese oft nur segmentweise, theils sah man um den Axencylinder anstatt der Markscheide eine schwach lichtbrechende Substanz, die keine Spur mehr von der Beschaffenheit des Markes zeigte und öfter leicht von Carmin imbibirt erschien; in einer Anzahl von Fasern war schliesslich auch noch eine normale Markscheide vorhanden, indess blieb der Querschnitt auch dieser Fasern im Allgemeinen weit unter dem normaler Fasern, letztere selbst waren nur spärlich vertreten. Die Axencylinder der veränderten Partien nahmen

eine besonders tiefe Carminfärbung an, und eine Anzahl derselben war entschieden voluminöser, als die der gesunden Umgebung, obwohl so enorme Vergrösserungen, wie sie als Quellungserscheinungen bei acuten myelitischen Processen beobachtet werden, nicht vorkamen. Die stärkere Rothfärbung der erkrankten Theile war wohl theils durch die tiefere Färbung der Axencylinder, theils durch das Fehlen der Markscheide bedingt.

Das interstitielle Gewebe war sicher weder vermehrt, noch zeigte es eine veränderte (fibrilläre) Beschaffenheit, vielmehr entsprach es ganz dem normalen Verhalten; Tinctionen mit Hämatoxylin zeigten keine Vermehrung der Kerne in den erkrankten Abschnitten im Vergleich zu den gesunden; ab und zu fand sich wohl eine besonders grosse sternförmige Zelle. Corpora amylacea und Fettkörnchenzellen waren nicht vorhanden. Sehr in die Augen fallend war die grosse Anzahl erweiterter, von Blutkörperchen vollkommen angefüllter Gefässe mit verdickten Wandungen; die häufigen Quer- und Längsschnitte derselben gaben den Präparaten bei schwacher Vergrösserung ein fleckiges Aussehen. Auf einzelnen Schnitten fanden sich hier und da, zum Theil um den Querschnitt eines Gefässes herum, Anhäufungen rother Blutkörperchen frei im Gewebe, ohne dass letzteres sonst eine Veränderung zeigte; ein paar solcher Stellen lagen in den Hintersträngen, aber nicht in dem erkrankten Gewebe selbst, und in einem Hinterhorn.

Die Verbreitung der Erkrankung wird am Anschaulichsten durch einen Blick auf die Figuren der Tafel IV.; die Schnitte 1—5 sind aus einem 20 Mm. langen Stücke, die Schnitte 6—7 aus einem sich daran anschliessenden von ungefähr gleicher Länge angefertigt; der Schnitt Fig. 1 ist aus dem Halstheile oberhalb der Halsanschwellung, die ganze erkrankte Partie der Hinterstränge liegt, wie man sieht, oberhalb der Halsanschwellung und im oberen Theile der letzteren, hört also noch in der Halsanschwellung selbst auf (Fig. 8 ist bereits normal).

In Fig. 1 sieht man einen erkrankten Fleck im Goll'schen und Burdach'schen Strang, geschieden durch das beide Stränge trennende Septum und einen beiderseits an demselben liegenden schmalen gesunden Streifen; links ist die Erkrankung intensiver und etwas ausgedehnter als rechts. In Fig. 2 ist die Ausdehnung der Flecke etwas grössser, der Unterschied zwischen rechts und links noch deutlich, in Fig. 3 erscheinen beide Flecke vorn in einander übergehend, in Fig. 4 ist eine Trennung wieder deutlicher; die Erkrankung hat nunmehr auch rechts an Ausdehnung gewonnen; von Fig. 5 an ist nach vorn zu keine Trennung zwischen der Erkrankung des Goll'schen und Burdach'schen Strangs mehr vorhanden, nach hinten zu dagegen erscheinen bloss die Goll'schen betroffen. An dem oberen Theile der Halsanschwellung (Fig. 6) hat die erkrankte Partie an Ausdehnnng sehr zugenommen und ein Maximum erreicht, in Fig. 7 nimmt sie bereits wieder ab, indem die Erkrankung der hinteren Theile der Goll'schen Stränge nur noch schwach angedeutet ist. Die Erkrankung schwindet also von hinten her nach vorn, während sie von vorn nach hinten her zugenommen hat. Fig. 8 zeigt bereits wieder normale Verhältnisse, und auch oberhalb Fig. 1 konnten keine Verände-

rungen mehr nachgewiesen werden. Die Medulla oblongata stand zur Untersuchung nicht zu Gebote.

In der grauen Substanz des Rückenmarks liess sich mikroskopisch, abgesehen von dem erwähnten Befunde in einem Hinterhorn (namentlich fehlten auch die Gefässveränderungen), nichts Abnormes constatiren, trotzdem auch sie bei der Section auffallend geröthet erschienen war.

In Bezug auf die Verbreitung des Processes ist von besonderem Interesse das gesonderte Auftreten der Erkrankung im Goll'schen und Burdach'schen Strange da, wo sie die geringste Ausdehnung hat. Man wird darüber discutiren können, ob dies Verhalten auf eine „systematische" Erkrankung hinweist, die sich weiter abwärts bei grösserer Ausdehnung der Erkrankung als solche nicht mehr genau feststellen lässt, oder ob an der Stelle der grössten Ausbreitung derselben, in der Halsanschwellung (Fig. 6), ein Erkrankungsherd zu sehen ist, der allmälig nach auf- und abwärts verschwindet, ohne dass seine Verbreitung bestimmten Fasersystemen folgt. Jedenfalls bietet die Verbreitung nach aufwärts nicht das Bild der secundären Degeneration der Hinterstränge, wie wir es bei circumscripten transversalen Erkrankungen des Rückenmarks finden, und da meines Wissens keine Beobachtung vorliegt, dass circumscripte, an einer Stelle die Hinterstänge localisirte und auf einen Theil derselben beschränkte Herde zu aufsteigender secundärer Degeneration Veranlassung geben, so entbehrt diese Auffassung jeder Stütze. Will man also überhaupt eine Systemerkrankung annehmen, so könnte man nur an eine in der Entwickelung begriffene primäre denken, welche an der Halsanschwellung bereits weiter entwickelt, im obern Halstheile noch in ihren Anfängen, in der untern Halsanschwellung noch gar nicht begonnen hätte und im Allgemeinen im Goll'schen sowohl wie im Burdach'schen Strange von vorn resp. der Mitte aus nach der hintern Peripherie zu fortschritte.

Berücksichtigt man, abgesehen von der Verbreitung des Processes, die histologische Beschaffenheit der erkrankten Partien, so werden die Zweifel über die Natur desselben noch grösser. Mit einem gewöhnlichen myelitischen Herde besteht nicht die geringste Aehnlichkeit — es fehlen vor Allem namentlich die Fettkörnchenzellen — nur die starke Füllung und Erweiterung der Gefässe könnte daran erinnern; ebenso wenig Aehnlichkeit besteht mit dem Bilde der grauen Degeneration, weder der strangförmigen noch fleckweisen; an letztere erinnert wieder das Erhaltensein der Axencylinder, aber das Bild ist namentlich durch das Fehlen der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ein von dem bekannten total verschiedenes. Endlich wider-

legt sich auch die etwaige Annahme einer secundären Degeneration nach aufwärts, von einem Herde in der Halsanschwellung aus, durch die vollständig verschiedene histologische Beschaffenheit. Ich gestehe, dass mir ein Bild, wie das beschriebene, bisher nicht vorgekommen ist, und dass ich auch aus der Literatur keine entsprechende Schilderung kenne; ich bin am Meisten zu der Annahme geneigt, dass es sich hier um einen ganz besonderen parenchymatösen Process handelt, der zwar mit Hyperämie und Verdickung der Gefässwandungen einhergeht, die eigentliche Neuroglia selbst aber nicht betheiligt; dieser Process wäre ausgezeichnet durch Schwund des Marks und Erhaltenbleiben der Axencylinder, mit theilweiser Verdickung (Hypertrophie?) derselben.

Diesen eigenthümlichen parenchymatösen Process nun finden wir bei einem Menschen, bei welchem sich gleichzeitig die unzweideutigsten Producte einer specifischen Krankheit finden; was liegt näher, als den Schluss zu ziehen, dass wir hier endlich eine charakteristische und specifische Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem vor uns haben, und damit der Beweis geliefert sei, dass der syphilitische Process sich nicht bloss vom Bindegewebe aus entwickelt, sondern primär das Parenchym selbst und sogar ganz isolirt ergreift? Dennoch glaube ich einen solchen Schluss aus einer einzigen Beobachtung nicht oder doch nur mit der äussersten Reserve ziehen zu dürfen. Zu dieser Reserve werde ich noch durch einen besonderen Umstand veranlasst.

Es erinnerte mich nämlich dieser Fall an eine kurze Mittheilung von Friedr. Schultze,*) welche einen an einem Sarcom des vorderen Abschnitts des Balkens gestorbenen 30jährigen Mann betrifft. Von den Krankheitserscheinungen ist nur erwähnt, dass der Patient erst etwa zwei Monate vor seinem Tode die ersten Beschwerden, die auf eine Erkrankung hinwiesen (— welche, ist nicht gesagt —), gespürt.

Am gehärteten Rückenmarke fand sich eine genau markirte Degeneration der Fasciculi cuneati der Hinterstränge, die Goll'schen Stränge und graue Substanz waren intact. Die Erkrankung liess sich bis in das untere Dorsalmark verfolgen (markirt als zwei schmale Streifen längs der Hinterhörner); in der Lendenanschwellung die Hinterstränge vollkommen normal.

Trotzdem sich die erkrankten Partien durch Chrom gelb gefärbt hatten, zeigten sie bei Carmintinction keineswegs eine dunklere Färbung.

---

*) Centralbl. für die medic. Wissensch. 1876. S. 171.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Fehlen des grösseren Theiles sämmtlicher Axencylinder in den Fasciculi cuneati, erhebliche Atrophie der restirenden. Das Nervenmark zum grössten Theile vorhanden, die Neuroglia nicht deutlich vermehrt. Keine zweifellose Vermehrung der Kerne; keine Körnchenhaufen; keine Corpora amylac.; keine fettige Degeneration der Gefässe. Die Goll'schen Stränge völlig normal, ebenso graue Substanz.

Eine Gegenüberstellung dieser beiden Fälle giebt ein sehr merkwürdiges Resultat. In beiden handelt es sich um Tumoren, die den Balken betheiligen und gleichzeitig um eine schwer zu deutende Affection der Hinterstränge des Rückenmarks; in dem Schultze'schen Falle ist der vordere Theil des Balkens, in dem meinigen der hintere ergriffen; in ersterem betrifft die Rückenmarkserkrankung ausschliesslich die Burdach'schen, in dem meinigen auch die Goll'schen Stränge; hier ist die Affection auf einen Abschnitt des Halstheils beschränkt, dort erstreckt sie sich, allerdings an Umfang stark vermindert, bis in das untere Dorsalmark. Histologisch stimmen beide Fälle darin überein, dass in den erkrankten Partien keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes*) und keine Kernwucherung besteht, auch weder Fettkörnchenzellen noch Corpora amylacea vorhanden sind; unterschieden sind sie dadurch, dass in dem Schultze'schen die Axencylinder fehlen oder atrophirt sind, in dem meinigen das Mark fehlt oder atrophirt ist, die Axencylinder aber persistiren und zum Theil eine Volumszunahme zeigen (hypertrophisch sind?). Wir können zunächst nichts thun, als diese Thatsachen registriren; wenn sie den Gedanken an eine Beziehung des Balkens zu den Hintersträngen und eine Art unbekannter absteigender secundärer Degeneration auftauchen lassen, so ist doch vom anatomischen Gesichtspunkte aus dieser Gedanke so gar nicht verständlich, dass wir vorläufig darauf verzichten müssen, ihn weiter zu verfolgen. An eine solche secundäre Erkrankung in unserem Falle zu denken, geht schon deshalb nicht an, weil im obersten Halstheile die Affection der Hinterstränge nicht mehr bestand. Wie dem aber auch sei, jedenfalls

---

*) Auf eine Anfrage in Betreff seines Falles machte mir Herr Schultze die gefällige Mittheilung, dass er nach einer, durch meinen Fall angeregten nochmaligen Untersuchung dennoch eine leichte Vermehrung des Bindegewebes annehme, weil ebenso viel sich zeige, wie in den bindegewebsreicheren Goll'schen Strängen. Immerhin würde es sich, wenn die letztere Deutung die richtige, nur um eine ganz unwesentliche Vermehrung des Bindegewebes gehandelt haben.

wird uns durch diese Gegenüberstellung beider Fälle eine gewisse Reserve auferlegt, die uns bedenklich macht, die in unserem Falle nachgewiesene eigenthümliche Form der Erkrankung ohne Weiteres und vor weiteren Erfahrungen als eine specifisch syphilitische in Anspruch zu nehmen, so verführerisch eine solche Annahme auch ist.

Aber selbst wenn man weniger scrupulös sein wollte, wird man doch zugestehen müssen, dass auch durch diesen Fall die strangförmige (systematische?) Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks auf syphilitischer Grundlage nicht erwiesen ist; denn einmal ist die Affection auf einen relativ kleinen Theil des Halsmarks beschränkt, dann aber auch, wie oben gezeigt, histologisch durchaus verschieden von der gewöhnlichen strangförmigen (systematischen?) Erkrankung der Hinterstränge. Man kann auch nicht wohl daran denken, dass das histologische Verhalten in unserem Falle ein früheres Stadium der gewöhnlichen grauen Degeneration repräsensirt; wenigstens habe ich — und ich werde demnächst eine entsprechende Beobachtung mittheilen — die augenscheinlich frühesten Stadien dieser Degeneration der Hinterstränge untersucht, ohne jemals ein histologisches Verhalten zu finden, wie in dem vorliegenden Falle.

Es seien mir schliesslich noch ein paar klinische Bemerkungen gestattet.

Der Patient hat, wie als sicher constatirt angesehen werden kann, niemals atactische Erscheinungen der oberen Extremitäten gezeigt, trotzdem nicht nur die Goll'schen Keilstränge, sondern auch die äusseren Theile der Hinterstränge ergriffen waren. Mit dieser Thatsache kann man sich — wenn man der Ansicht von der Bedeutung der Erkrankung dieser äusseren Partien resp. der in ganz unzulänglicher Weise abgegrenzten „Wurzelzonen" für die Entstehung der Ataxie huldigt — allenfalls abfinden, denn es war einerseits nur ein Theil der Halsanschwellung betroffen, andererseits waren die Axencylinder erhalten, obwohl kein Beweis dafür vorliegt, dass sie ihre volle Integrität bewahrt hatten. In dem Schultze'schen Falle fehlen indess die Axencylinder in der degenerirten lateralen Partie der Hinterstränge, ohne dass auch hier Ataxie vorhanden gewesen wäre. Ich möchte hieraus zunächst keinen andern Schluss ziehen als den, dass die Lehre von der Bedeutung der Erkrankung der lateralen Partien der Hinterstränge für die Entstehung von Ataxie dadurch wenigstens keine Stütze erhält.

Die Convulsionen wird man, namentlich wenn man die vorangegangenen partiellen Krämpfe des Armes berücksichtigt, auf Reizung motorischer Regionen der Hirnrinde zu beziehen geneigt sein; dass

aber die als solche in Anspruch genommenen hier nicht in Frage kommen, lehrt der Sectionsbericht, welcher den Gyrus fornicatus als betheiligt erwies. Den Fanatikern der Localisation wird es gewiss nicht schwer werden, auch diese Thatsache zu erklären, und sie sei ihnen hiermit überantwortet.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IV.)

Fig. 1—8. Querschnitte des Halstheils, Fig. 1—5 oberhalb der Halsanschwellung, Fig. 6—8 oberer Theil der Halsanschwellung.

Die erkrankten Partien sind in den schwarz schattirten Hintersträngen hell geblieben (die hellen Linien der Septa und in die graue Substanz einstrahlenden Züge gehören natürlich nicht dazu), in den Fig. 1 und 2 ist die Erkrankung auf der linken Seite ausser ihrer etwas grösseren Ausdehnung auch deutlich intensiver. Fig. 8 stellt einen bereits wieder normalen Querschnitt dar.

Fig. 9. Lupenvergrösserung des linken Hinterstrangs. a. gesunde Partie. b. Stück vom Hinterhorn. c. die erkrankte Partie, durch die dunkler aussehenden, zahlreichen gefüllten und verdickten Gefässe ein fleckiges Aussehen gewinnend.

Fig. 10. Ein Stück der erkrankten und angrenzenden gesunden Partie vergrössert. Hartn. 5. Tubus ausgezogen. (Oc. 2 oder 3?) a. gesunde, c. erkrankte Partie. d. freier Axencylinder.

Betrachtet man die lithographirte Figur mit der Lupe, so sieht man um die Mehrzahl der Axencylinder noch zarte rothe Ringe als die äusseren Grenzen der ehemaligen Markscheide.

XIV.

Zur Aetiologie der Tabes.

Von

Dr. **Lothar Meyer,**

Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt.

Zu der gegenwärtig besonders lebhaft discutirten Frage einer ätiologischen Beziehung zwischen Syphilis und Tabes erlaube ich mir nachfolgenden, freilich nur kleinen, statistischen Beitrag zu geben.

Unter den von mir in der städtischen Frauen-Siechenanstalt behandelten an tabischen Symptomen leidenden Frauen befanden sich 19 mit der reinen typischen Tabesform. Letztere war charakterisirt durch die ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge ohne Betheiligung der Seitenvorderstränge, durch die bei den Kranken vorausgegangenen lancinirenden Schmerzen, die bei denselben bestehenden prägnanten Coordinationsstörungen, die bei ihnen nachweisbare herabgesetzte resp. aufgehobene Empfindung besonders für Schmerz, die ausnahmslos vorhandene „reflectorische Pupillenstarre“ [1]) und zwar 18 Mal in Form von Myosis und einmal in der von mässiger Mydriasis bei gleichzeitig vorhandener Sehnervenatrophie.

Alle befanden sich in sehr vorgeschrittenem sogenannten paraplegischem Stadium der Krankheit und waren dauernd an das Bett oder den Lehnstuhl gefesselt. Die seit ihrer Aufnahme verflossene Krankheitsdauer schwankte zwischen 3 bis 6 Jahren und betrug im Durchschnitt 3,8 Jahre.

Bei keiner dieser an Tabes leidenden 19 Frauen ergab nun weder die genaue Untersuchung: Symptome oder Residuen bestehender oder vorausgegangener Syphilis, noch die sorgfältig aufgenommene Anamnese: irgendwelche verdächtige Momente einer stattgehabten Infection.

Hingegegen wurde in der Mehrzahl der Fälle diejenige Entstehungsursache des Leidens unzweifelhaft constatirt, die stets als die häufigste und wichtigste galt, sc. Erkältung.

Von den 19 Kranken nämlich waren beschäftigt und zwar bis unmittelbar vor den ersten Anfängen der Erkrankung: 9 als Wäscherinnen oder Scheuer-

frauen, eine als Obstverkäuferin im Freien sitzend, eine als Handarbeiterin in einem kalten zugigen Geschäftslocal sitzend.

Bei den übrigen gleichfalls dem Arbeiterstande angehörenden 8, die in einer nur sehr allgemeinen Weise sich „Erkältungen" ausgesetzt zu haben angaben, konnten letztere in ätiologischer Beziehung nicht verwerthet werden. Unter diesen 8 war eine früher dem dauernden Schnapsgenusse sehr ergeben gewesen.

Die übrigen in der Aetiologie des Leidens vielleicht einflussreichen Momente waren:

Zahl der Fälle.	brünett.	blond.	Durchschnittsalter zur Zeit der Aufnahme.	Erste Menstruation. (Durchschnitt.)	Letzte Menstruation. (Durchschnitt.)	Noch vorhandene Menstruation.	Zahl d. Geburten (Durchschnitt.)	Zahl der Aborte. (Durchschnitt.)	Unverheirathet.	Verheirathet.	Verwittwet oder geschieden.
19	13	6	870 : 19 = 45,7	243 : 12 = 17,4	501 : 11 = 45,5	3	31 : 19 = 1,6	3 : 19 = 0,15	5	9	5

Das Ueberwiegen der Brünetten gegenüber den Blonden ist von keiner besonderen Bedeutung, insofern das gleiche Verhältniss bei allen übrigen Siechen obwaltet. [2])

Das Durchschnittsalter von 45,7 Jahren (zur Zeit der Aufnahme) steht ganz im Einklang mit dem gewöhnlich bei Tabes beobachteten. (Das jüngste war übrigens das von 27, das älteste das von 60 Jahren.)

Nicht unwichtig erscheint die constatirte geringe durchschnittliche Zahl der Geburten gegenüber der normalen durchschnittlichrn Fruchtbarkeit von vier Kindern. [3]) Denn zahlreiche und kurz aufeinanderfolgende Geburten werden auch als ätiologisches Moment angeführt. [4])

Des übermässigen Geschlechtsgenusses, der die Entstehung des Leidens angeblich begünstigen soll, war keine Kranke verdächtig.

Hereditäre Einflüsse endlich konnten nicht nachgewiesen werden.

Literatur.

1. Erb, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1879. p. 34.

2. Lothar Meyer, Statistisches aus der städtischen Frauen-Siechenanstalt. Virchow's Archiv Bd. 76.

3. Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. Leipzig 1861. 2. Theil. p. 402.

4. Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1855. p. 652.

XV.

Kurze Bemerkung.

Von

Dr. **Jul. Sander.**

Herr Dr. Jensen giebt in seiner Arbeit „Schädel und Gehirn einer Microcephalin“ (dieses Archiv Bd. X. pag. 748—52) eine Zusammenstellung aller aus der Literatur ihm bekannten Microcephalen-Gehirne und erwähnt dabei auch die beiden von mir beschriebenen (dieses Archiv Bd. I. 299 etc.). Er sagt daselbst, dass ihm das von mir angegebene Gewicht des Gehirns des bekannten Friedr. Sohn (29 Loth) viel zu hoch erscheine; er nimmt statt dessen die Zahl des angeblich frisch von v. Bischoff untersuchten Gehirns (Abhandl. der Kgl. Bayer. Acad. der Wissenschaften II. Cl. XI. Bd. 2. Abth.). Meine Zahl (29 Loth) war aus dem Katalog der Sammlung des Kgl. anatomischen Museums zu Berlin entnommen. Herr v. Bischoff giebt 472 Grm. an, ohne zu meinem Bedauern zu sagen, woher er diese Zahl hat; frisch hat er das Gehirn gewiss nicht gewogen und behauptet dies auch nicht. Ich musste, da mir das Gehirn nur geliehen (wie ich dies auch angeführt habe) und zur vorsichtigsten Behandlung empfohlen war, mich mit einer kurzen Untersuchung begnügen (NB. dies für Herrn v. Bischoff, dessen Arbeit ich erst jetzt gelesen habe, da ich mich zur Zeit, als sie erschien, gesundheitshalber in Spanien aufhielt). Auf meine Bitte hat Herr Oberstabsarzt Dr. Rabl die Güte gehabt, jetzt das Gehirn noch einmal zu wägen und fand jetzt 345 Grm. —

Dies zur Sache; auf einiges Andere komme ich vielleicht später noch einmal ausführlicher zurück.

XVI.

V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 5. und 6. Juni 1880.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Bastelberger von Strassburg i. E., Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i. Br., Dr. Baumgärtner von Baden, Dr. J. Beck von Tübingen, Prof. Dr. R. Berlin von Stuttgart, Dr. Berton von Baden, Dr. Bieberbach, Assistenzarzt von Hofheim, Dr. Rob. Binswanger von Kreuzlingen, Dr. Brüninghausen von Pforzheim, Dr. Bumm von München, Director Dr. Challand von Bois de Cery près Lausanne, Dr. Chandon von Kaiserslautern, Dr. Fischer jun. von Pforzheim, Dr. Frey von Baden, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Dr. Ganser von München, Prof. Dr. Goltz von Strassburg i. E., Dr. Nicl. Görz von Astrachan, Med.-Rath Dr. Gutsch von Bruchsal, Dr. Heiligenthal von Baden, Med.-Rath Dr. von Hesse von Darmstadt, Dr. Th. von Heydenreich von St. Petersburg, Prof. Dr. Hitzig von Halle a./S., Dr. von Hoffmann von Baden, Med.-Rath Dr. Homburger von Karlsruhe, Dr. Jessen von Baden, Prof. Dr. Jolly von Strassburg i. E., Dr. Kaiser von Bruchsal, Dr. Kohl von Reutlingen, Dr. Kretz von Illenau, Geh.-Rath Prof. Dr. Kussmaul von Strassburg i. E., Director Dr. G. Landerer von Göppingen, Director Dr. P. Landerer von Kennenburg, Director Dr. Löschner von Klingenmünster, Dr. Mayer von Heppenheim, Dr. P. Meyer von Strassburg i. E., Dr. Otto von Illenau, Hofrath Prof. Dr. von Rinecker von Würzburg, Dr. Roller von Strassburg, Dr. Rumpf von Düsseldorf, Leibarzt der deutschen Kaiserin Dr. Schliep von Baden, Prof. Dr. Schultz von Heidelberg, St.-A. a. D. Dr. Senff von Baden, Director Dr. Stark von Stephansfeld, Dr. Stilling von Strassburg i. E., Dr. Vierodt, Assistenzarzt von Tübingen, Prof. Dr. Waldeyer von Strassburg i. E., Dr. Wille von Basel, Dr. Wilser von

Karlsruhe, Dr. Wittich, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wurm, Dr. Zacher von Heidelberg, Dr. Zinkeisen von Wiesbaden.

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Dr. G. Fischer aus München, Prof. Dr. Forel aus Zürich, Director Dr. Freusberg aus Saargemund, Prof. Dr. v. Gudden aus München, Geh.-Rath Director Dr. Hergt aus Illenau, Director Dr. Hubrich aus Werneck, Dr. Kirn aus Freiburg i. B., Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden aus Berlin, Geh.-Rath Director Dr. Ludwig aus Heppenheim, Dr. Lotz aus Frankfurt a./M., Dr. Möbius aus Leipzig, Dr. Ruhle aus Cannstadt, Medicinalrath Dr. Schüle aus Illenau, Dr. Spamer aus Giessen, Dr. Strümpell aus Leipzig, Prof. Dr. Westphal aus Berlin.

Telegraphische Grüsse haben gesendet die Herren:

Prof. Dr. Emminghaus aus Dorpat, Prof. Dr. Erb aus Leipzig.

I. Sitzung am 5. Juni Nachmittags 2 Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Herrn Prof. Dr. Jolly-Strassburg wird vom Alterspräsidenten, Dr. Krailsheim-Frankfurt, Prof. Dr. Fürstner als Vorsitzender vorgeschlagen und durch Acclamation der Versammlung gewählt.

Schriftführer: Dr. Bieberbach-Hofheim,
Dr. Frey-Baden-Baden.

Es folgen die Vorträge.

Prof. Dr. Bäumler aus Freiburg sprach über einen eigenthümlichen Einfluss von Gehirnkrankheiten auf den Verlauf der Lungenphthise.

Allgemein bekannt sei es, dass nicht selten im Verlauf einer Lungenschwindsucht, die bereits mit hectischen Erscheinungen einhergeht, das Hinzutreten einer Complication von chronischem Verlauf wie z. B. einer Darmphthise, einer schleichenden Peritonitis, einer chronischen Nephritis u. dgl., eine völlige Umwandlung des Krankheitsbildes bewirke: das Fieber nimmt ab oder hört ganz auf, Husten und Auswurf werden sehr gering, Dyspnoe und Pulsfrequenz mindern sich, kurz gerade der charakteristischste Theil des Krankkeitsbildes kann ganz in den Hintergrund treten, trotz Fortschreiten der Krankheit.

Weniger beachtet sei eine ganz analoge Wirkung von Gehirnkrankheiten, die zu einer Lungenphthise hinzutreten oder auf ihrem Boden sich entwickeln. Erwähnt seien zwar in der psychiatrischen Literatur Fälle, in welchen unter dem Einfluss einer maniakalischen Aufregung oder eines acuten Deliriums vorübergehend alle Erscheinungen einer weit vorgeschrittenen Phthise, mit Ausnahme der physikalisch nachweisbaren Veränderungen der

Lunge sowie der Anämie und Abmagerung, verschwanden und der Vortragende skizzirt kurz einen von ihm selbst beobachteten derartigen Fall. Allein solche Vorkommnisse seien sehr vorübergehender Natur, und da die Gehirnerscheinungen dabei sich sehr in den Vordergrund drängten, könne man vielleicht sagen, es würde eben durch dieselben die ganze Aufmerksamkeit des Arztes so in Anspruch genommen, dass die übrigen Symptome lediglich nicht genügend beachtet wurden. Eine solche Annahme sei jedoch nicht zutreffend, die Symptome der Phthise treten wirklich zurück, ebenso wie die Symptome einer noch fortschreitenden acuten Pneumonie latent werden können bei Ausbruch eines acuten Delirium alcoholicum.

Etwas ganz Aehnliches lasse sich nun auch zuweilen beobachten bei Hinzutreten eines chronischen gröberen Gehirnleidens zu einer seit längerer Zeit bestehenden Lungenphthise oder zu einer gleichzeitig sich entwickelnden Tuberculose. Derartige Fälle, in welchen während des Lebens die Erscheinungen eines Gehirntumor oder einer anderweitigen gröberen Läsion vorhanden waren, der Kranke wohlgenährt und fast dauernd fieberfrei gewesen war, die Section aber ausser dem Gehirnleiden eine gar nicht unbedeutende Lungenphthise aufdeckt, welche während des Lebens durch nichts, bei der zerstreuten Lage der Lungenherde nicht einmal durch physikalische Veränderungen, sich geäussert hatte, seien nicht so selten und der Vortragende theilt kurz drei derartige Fälle mit, welche in den letzten Jahren auf der Freiburger Klinik zur Beobachtung gekommen waren.

Im 1. Fall waren bei einem aus gesunder Familie stammenden 20jähr. Bauernburschen F. G. (rec. 18. August, † 28. August 1877), der seit einem Jahre in Folge sehr schwerer Arbeit blass und mager geworden war, aber nicht gehustet haben soll, und während der 10tägigen Hospitalbeobachtung keinerlei subjective Brustsymptome, wohl aber allerdings Dämpfung an der Lungenspitze und spärliches Rasselgeräusch darbot, zuerst Sehstörungen, dann Gehirnerscheinungen mit linksseitiger Hemiparese und Aphasie, später auch mit Parese des rechten Armes eingetreten. Die Temperatur wurde erst zwei Tage vor dem Tode fieberhaft erhöht und stieg im Moment des Todes bis auf 42,7 °.

Die Section ergab vier apfelgrosse und einige kleinere weissgelbliche Erweichungsherde in der weissen Substanz der Hemisphären des Grosshirns. Ausserdem eine Lungenphthise mit grösseren Cavernen in beiden Lungenspitzen und starker Schwielenbildung an der l. Lungenspitze und kleinen sogenannten peribronchitischen Herden; keine Darmphthise.

Im 2. Falle, der einen 8jährigen Knaben O. J. (rec. 6., Juli † 11. Aug. 1879) betraf, handelte es sich um Erscheinungen von Tumor in der hinteren Schädelgrube. Der vordem ganz gesunde und muntere Knabe war einige Zeit nach den im 7. Lebensjahr sehr leicht überstandenen Masern zuerst auffallend schlafsüchtig geworden. Dann stellte sich im Winter 1877 ab und zu Erbrechen ein, Anfang März 1878 konnte er nicht mehr recht gehen und musste deshalb von Mitte Mai an den Schulbesuch aufgeben. Um diese Zeit hatte er zum ersten Mal einen Anfall, der mit starker Rückwärts-

beugung des Kopfes und Bewusstseinsverlust einherging. Bald traten diese Anfälle nun häufiger auf, oft mehrmals an einem Tage, aber immer ohne Bewusstseinsverlust, meist mit starken Schmerzäusserungen, zuweilen mit Abgang des Harns. Seit Anfang Juni 1878 hatten Sehstörungen begonnen und seit Ende Juni war das Sehvermögen völlig erloschen. Sehr häufig waren Klagen über Kopfschmerzen.

Der bei der Aufnahme sehr wohlgenährte und kräftige Knabe bekam im Hospital in regelmässigen Zwischenräumen seine Anfälle von äusserst hochgradigem Opisthotonus, der Krampf war ein rein tonischer, dauerte sehr lange an und die Beine waren dabei meist in den Hüftgelenken stark gestreckt, in den Kniegelenken gebeugt. Der Krampfanfall konnte durch Druck auf die Dornfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel, welcher ungemein schmerzhaft war, gleichfalls hervorgerufen werden.

Die Brustorgane ergaben durchaus nichts Abnormes; auch war zu keiner Zeit während des Hospitalaufenthaltes des Kranken Husten vorhanden. Der Harn enthielt etwas Eiter und reagirte meist alkalisch.

Die höchste während der ganzen Beobachtungszeit constatirte Temperatur betrug 39,2 °(Rectum); Morgens war die Temperatur stets normal, Abends ab und zu bis 38.3 oder 38,5 gesteigert, in den letzten 12 Tagen des Lebens bei sonstigem guten Befinden auch am Abend nicht fieberhaft. Der Puls war meist sehr frequent, ein Paar Mal im Anfall bedeutend verlangsamt, die Respiration mässig beschleunigt.

Tod am 11. August in einem Anfall durch Respirationslähmung.

Bei der Section fanden sich multiple käsige Tumoren in den Grosshirnhemisphären, im Kleinhirn, einer auch im untersten Theil des Rückenmarks; verkäste Bronchialdrüsen, alte, Verkäsungen einschliessende Verwachsung zwischen Zwerchfell und Leber, einige Käseherde in der Leber, eine käsige Nephritis, im Darm oben käsige Follikel, weiter unten Geschwüre mit Miliartuberkeln auf der serösen Seite des Darms, in beiden Lungen, namentlich in den Oberlappen dichte Eruption von Miliartuberkeln.

Im Sectionsbericht ist es besonders noch erwähnt, dass der Körper gut genährt war, mit runden Gliedern und Wangen und allenthalben gut entwickeltem Fettpolster und fester Muskulatur. Um so überraschender war der Befund so ausgebreiteter Verkäsungen und einer ausgesprochenen Darm- und Nierentuberculose, der miliaren Eruptionen in den Lungen gar nicht zu gedenken.

In einem 3. Falle (A. St., rec. 26. November 1879 † 29. März 1880) war der 23jährige aus ganz gesunder Familie stammende Kranke im 3. Jahre seiner Militärdienstzeit im August 1878 von Husten und Seitenstechen befallen worden.

Der Vortragende hatte zufällig Gelegenheit gehabt, ihn damals zu untersuchen und ihn sehr blass, abgemagert und elend aussehend mit Catarrh in beiden Lungen und Pleuritis sicca der linken Seite behaftet gefunden, so dass er die Befürchtung aussprach, Patient möchte phthisisch werden. Patient war einige Zeit im Militärlazareth, wurde dann nach Hause entlassen und

erholte sich im Lauf des Spätherbstes so vollständig, dass, als er ein Jahr später von seinem Hausarzte mit einem neuen Leiden nach Freiburg gebracht wurde, er nicht zu erkennen war.

Im März 1879 hatten sich bei ihm Kopfschmerz, Schwindel und ein eigenthümliches Gefühl auf der rechten Seite des Körpers eingestellt. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich allmälig ein pelziges Gefühl links und nach einem mit Convulsionen im rechten Arm beginnenden epileptiformen Anfall im Mai eine Parese der linksseitigen Extremitäten. Im September folgten zwei weitere Anfälle und im November ein vierter. Schon am 10. November war eine ausgesprochene linksseitige Hemiparese der Sensibilität und Motilität mit leichter Contractur und in beiden Augen Stauungspapille mit Neuritis constatirt worden. Weder zur Zeit der Aufnahme in's Hospital, noch später erweckte der Kranke irgend welchen Verdacht auf Phthise in den Lungen und die wegen der Antecedentien mit besonderer Sorgfalt wiederholt vorgenommene genaue Untersuchung der Lungen ergab ein negatives Resultat. Nur während eines durch Hospitalinfection entstandenen leicht verlaufenden Abdominaltyphus im Januar 1880 waren leichte catarrhalische Erscheinungen nachweisbar. Ebensowenig war mit Ausnahme dieser Zeit Husten vorhanden.

Die Temperatur war, die Zeit des Typhus abgerechnet, fast stets normal, bis zum 26. December auch Abends nie über 37,5 °. Nach Ablauf des Typhus wiederum fast durchweg normal, erst nach Mitte März häufiger über 38 °, vom 27. März an rasch steigend und zu einer antemortalen Höhe von 42,3 ° am 29. März sich erhebend.

In den letzten Wochen des Lebens hatte besonders die Anästhesie der linken Extremitäten zugenommen, im Februar traten Lähmungen im Gebiete des linken Oculomotorius auf, Ende Februar Erschwerung der Harnexcretion und Cystitis, und mit rascher Abnahme der lange sehr leidlich gebliebenen Sehkraft Störungen des Sensoriums, so dass er sich zeitweise nicht mehr orientiren konnte. Im März nach einem 5. Anfall, der mit Anästhesie des rechten Armes und Verziehung der rechten Gesichtshälfte begonnen hatte, erschwerte Bewegung der rechten Hand und vorübergehend Ataxie des rechten Armes. Am 14. März Unregelmässigkeit des Pulses, am 26. bedeutende Steigerung seiner Frequenz und vom 27. an das terminale hohe Fieber.

Bei der Section: Körper noch kräftig und wohlgenährt. Beide Lungen verwachsen, im rechten Unterlappen frische pneumonische Infiltration, im Oberlappen fibröse Knötchenaggregate, desgleichen in der linken Lunge, deren unterer Lappen ebenfalls hepatisirt ist. Auf den Pleuren graue und gelbliche miliare Knötchen. Bronchialdrüsen z. Th. käsig. Im Darm oben gelbliche käsige Follikel, die Peyer'schen Plaques mit leicht pigmentirten Grübchen (überstandener Typhus); im Dickdarm sehr ausgedehnter tuberculöser Geschwürsprocess.

Im Gehirn ein grosser Tuberkel des rechten Sehhügels, auf die rechten Vierhügel übergreifend, je ein kleinerer in der Substanz der Scheitellappen der Grosshirnhemisphären und zwei kirschgrosse Knoten im Oberwurm des Kleinhirns.

Der Vortragende zieht aus den mitgetheilten Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen:

1. Für die klinische Geschichte der Lungenphthise und -Tuberculose. Die Erscheinungen einer in den Lungen und anderen Organen localisirten Phthise können latent werden oder von Anfang an latent verlaufen unter dem Einfluss von Gehirnaffectionen, und zwar nicht blos von acuten Psychosen, sondern auch von gröberen pathologischen Processen wie Tumoren, Encephalitis.

2. Für die Diagnose.

a) Bei Gehirnaffectionen jugendlicher Individuen muss aus dem eben erwähnten Grunde eine weit grössere Umsicht zur Entdeckung eines etwa gleichzeitig vorhandenen tuberculösen Lungenleidens und damit eventuell zur Klärung des ganzen Falles angewandt werden, als bei intactem Gehirn. Das geringste suspecte Symptom Seitens der Lunge ist hier schon bedeutungsvoll. Namentlich auch darf auf das Fehlen des Fiebers hier nicht das grosse Gewicht gelegt werden, wie in Fällen, in denen keine Gehirnaffection neben dem Verdacht auf Phthise vorliegt.

b) Bei Gehirntumoren jugendlicher Individuen darf die Möglichkeit, dass es sich um einen tuberculösen Tumor handelt, auch dann nicht ausser Acht gelassen werden, wenn anamnestische und hereditäre Momente für Phthise fehlen und keine deutlichen klinischen oder physikalischen Erscheinungen einer phthisischen Lungenerkrankung vorhanden sind.

Bezüglich einer etwaigen Erklärung der geschilderten auffallenden Erscheinungen macht der Vortragende zum Schluss darauf aufmerksam, dass es sich dabei wohl um Hemmungswirkungen des erkrankten Gehirns auf vasomotorische und trophische Vorgänge handle.

Dr. Roller (Strassburg): Ueber das hintere Längsbündel der Oblongata. Die anatomischen Verhältnisse des hinteren Längsbündels (Meynert) wurden zum Theil dargestellt. Der Verlauf des Vorderstrangres durch Med. obl. und Pons, seine Lagerung, seine Schichten und Fascikel hat Stilling genau geschildert.

Auf dem Querschnitte des Rückenmarkes unterhalb der Pyramidenkreuzung ist der zu besprechende Theil des Vorderstrangs (Vorderstrang-Grundbündel Flechsig) wohl unterscheidbar. Ein Theil desselben durchzieht, wie schräge Sagittalschnitte ergeben, die obere Partie der Vordersäule und die sich unmittelbar daran schliessende untere Spitze des Pyramidenkernes. Nach vollendeter Pyramidenkreuzung steigt der Vorderstrangrest in bekanntem Areal aufwärts.

Das eigentliche H. L. wird abgegrenzt, indem in den Ebenen, welche dem oberen Theile des Hypoglossuskernes entsprechen, theilweise schon tiefer, sich ein grosser Theil des Vorderstrangrestes nach vorne wendet, um in eine bisher nicht beschriebene Organisation einzugehen, bezüglich welcher auf eine bald erscheinende Arbeit verwiesen wurde.

Die Beziehungen zwischen den Nervenkernen und dem H. L. sind wenig untersucht. Manche Autoren hielten unzweifelhaft die Verbindung der Kerne

mit dem Grosshirn nicht für ein physiologisches Postulat (Deiters). Jedenfalls ist der Zusammenhang mit den Kernen schwer aufzufinden, die Wahrnehmung ist aber gelungen. Ein Zusammenhang besteht mit einer Säule kleiner Zellen vor dem XII. Kern, mit einer solchen über demselben; aber auch mit dem XII. Kern selbst. Man sieht Fasern aus demselben direct in das H. L. übergehen, kann auch Zellenfortsätze in dieser Richtung verfolgen.

Ueber dem XII. Kern gelangen wir in das Acusticusgebiet. Hier glaubte Meynert die Umbiegung des H. L. in die VIII. Wuzel zu beobachten, welche Annahme er bekanntlich zurücknahm. Möglich, dass eine Verbindung doch besteht, das H. L. fasert sich in dieser Gegend an seinen Seiten auf, so dass ein Zusammenhang mit einem der VIII Herde möglich. Es schienen Fasern aus dem grosszelligen VIII. Herd zum H. L. zu ziehen. Diese Punkte bedürfen noch genauerer Untersuchung.

Wenden wir uns zu Facialis und Abducens, so ist der Fasciculus teres als ein in der Bahn des H. L. in unmittelbarem Faserzusammenhang mit diesem eingeschaltetes Stück der VII. Wurzel zu bezeichnen. Der VI. musste besonders zur Untersuchung auffordern, ob nicht im H. L. Fasern enthalten seien, die seine Verbindung mit Trochlearis- und Oculomotoriuskern herstellen. Huguenin statuirt den Nichtzusammenhang und weist auf Fasern der Raphe hin, die vielleicht in Betracht kämen. Duval hat bei Katze und Pavian Fasern des H. L. aus dem VI. Kern entstehen, die innersten Bündel des H. L. sich kreuzen und je in die contralaterale IV. und III. Wurzel übergehen sehen. Beim Menschen ist eine Entstehung von Fasern des H. L. aus dem VI. Kern zu beobachten. Querschnitte ergeben eine Zunahme von Fasern des H. L. aus dem VI. Kern. Die Entstehung ist auf Längsschnitten direct zu sehen. Kreuzung der innersten Bündel des H. L. ist allerdings zu beobachten, Uebergang in die IV. und III. Wurzel nicht; dagegen ist das Eintreten von Fasern aus dem IV. Kern leicht zu constatiren, aus dem III. Kern deshalb schwieriger, weil die Durchflechtung desselben und der III. Wurzeln durch das H. L. eine sehr innige ist.

Indem das H. L. sich zur Haube wendet, liegt die Vermuthung, dass eine Verbindung mit dem zum Opticus gehörigen Nucleus amygdaliformis J. Stilling's und damit in ihm eine reflectorische Bahn vom II. zu den Augenmuskelnerven gegeben sei, sehr nahe. Viele Gründe sprechen für das Vorhandensein einer absteigenden Opticuswurzel, es ist jedoch nicht anzunehmen, dass diese in dem uns beschäftigenden Strang enthalten sei.

Sicher ist, dass das H. L. eine directere Bahn von der Hirnbasis zu den genannten Kernen am Boden des 4. Ventrikels darstellt, und trotz dieser Verbindungen eine directe mit dem Rückenmark, eine directere jedenfalls als die Pyramiden, welche sich in hohem Grade im Pons zerklüften, ja hier grösstentheils erst entstehen.

Die Herren Prof. Dr. Kussmaul und Dr. Meyer von Strassburg berichteten über eine interessante Beobachtung aus der medicinischen Klinik der Universität Strassburg, die eine ausführlichere Bearbeitung durch die Herren Dr. Bayer und Dr. Meyer erfahren wird.

Es handelt sich um einen Fall von multiplen Herden einer intermediären Form von entzündlicher oder gliomatöser Entartung in den Central-Nervenmassen unterhalb der Grosshirnschenkel. Die Herde durften mit gleichem Rechte als Glioma wie als myelitische Herde bezeichnet werden. — Sie führten bei einer verheiratheten Frau von 33 Jahren, die vier gesunde Kinder geboren hatte und früher bis auf eine schon in der Kindheit vorhandene Migräne und eine längere Diarrhoe vor 4 Jahren stets gesund, insbesondere auch nie syphilitisch gewesen war, innerhalb dreier Monate nach dem ersten, plötzlichen Auftreten der Krankheit, durch Decubitus zum Tode. — Die Herde sassen weit von einander an vier Orten: in der Brücke, der Cervicalanschwellung, dem unteren Dorsaltheil und dem untersten Lumbartheil des Rückenmarks. Die meisten hatten eine ansehnliche Grösse. In der linken Hälfte der Brücke sass ein olivengrosser Herd, der in den Kleinhirnschenkel und bis in das Kleinhirn, sowie in den obersten Theil der Medulla obligata hinübergriff; in der rechten Hälfte fand sich ein winziger Herd in der äusseren Brückenfaserung nahe an der Quintuswurzel. Die Herde im Rückenmark hatten eine Länge bis zu 20 Mm., der Herd im Dorsalmark durchsetzte dasselbe transversal fast in seiner ganzen Dicke bis auf schmale Reste der peripheren Zone. — Die Rückenmarksstränge zwischen den Herden zeigten keine secundäre Degeneration.

Das Krankheitsbild bot als wesentlichste Eigenthümlichkeiten folgende Erscheinungen. — Das Leiden begann ohne Vorboten plötzlich mit einem Anfall von Lähmung des rechten Beins mit Anästhesie und reissenden Schmerzen im Beine, eingeleitet durch Schwindel, Kopfweh, Frost. Ganz ähnliche Anfälle traten in den 3 Monaten, welche die Krankheit dauerte, in mehrwöchentlichen Intervallen 21 mal ein, stets unmittelbar gefolgt von Lähmung, Anästhesie und reissenden Schmerzen in den gelähmten Theilen. Im 2. Anfall erlahmte das linke Bein und der rechte Arm, das rechte Bein, was sich nach dem 1. Anfall sachte wieder erholt hatte, erlahmte auf's Neue. Im 3. Anfall kam es zu einer mimischen Lähmung der ganzen linken Gesichtshälfte und des linken Abducens. Pat. erbrach viel. Im 4. Anfall wurde der linke Arm lahm. — Zwischen den Anfällen trat eine theilweise Erholung ein, Lähmung und Anästhesie besserten sich, letztere mehr wie erstere. Aber im Grossen und Ganzen schritt das Leiden fort, auch verschlimmerte sich zwischen den Anfällen ein und das andere Symptom. — Spastische Erscheinungen zeigten sich nur spärlich. — Die Reflexe an den Beinen blieben alle erhalten, dagegen wurde der Cilienreflex am linken Auge vermisst. — Zur Muskelatrophie kam es nicht. — Nach dem 1. Anfall scheint vorübergehend Polyurie bestanden zu haben, nach dem 3. Anfall kam quälende Salivation und stellte sich häufig halbseitiger Schweiss auf der rechten Körperhälfte ein. Jetzt kam es auch zur Harnverhaltung und zum Decubitus. Man fand constant die Temperatur der rechten Achselhöhle höher als links. Nach dem 4. Anfall blieb die Temperatur der linken Achselhöhle höher, die Pulsfrequenz wurde sehr beschleunigt. — Erwähnung verdient noch ein spinaler Gürtelschmerz, der nach dem 2. Anfall sich einstellte und fortbestand; eine Hyper-

ästhesie der nicht gelähmten rechten Gesichtshälfte; eine Ageustie der linken vorderen Zungenhälfte und linksseitige Taubheit mit Ohrensausen nach dem 3. Anfall, wie auch vorübergehende Deviation conjugée der Augäpfel nach rechts. — Die Sprache wurde erst kurz vor dem Tode behindert, lallend, die Bewegungen der Zunge blieben bis zu den letzten Tagen erhalten, das Schlucken war nur zeitweise erschwert. — Die Papillae der Sehnerven schwollen nicht an.

Der makroskopische Befund bei der Section war zweifelhaft, liess fast keine Abweichungen der Markmassen in Gestalt, Farbe und Härte erkennen. Erst durch Erhärtung derselben und mikroskopische Untersuchung liess sich die Gegenwart der Degeneration sicher und genau feststellen.

Prof. Dr. Goltz beschreibt die bisherigen Ergebnisse einer neuen Versuchsreihe zur Erforschung der Functionen der Grosshirnrinde. Zur Zerstörung der Grosshirnrinde bei Hunden benutzte Verfasser die White'sche Bohrmaschine, durch welche er eine kleine Schneckensäge treiben liess. Selbst nach ausgedehntester Abtragung der Rindenschicht beider Grosshirnlappen sah er niemals dauernde Lähmung irgend eines Muskels. Ebensowenig veranlasste dieser Eingriff jemals dauernde Anästhesie irgend eines Körpertheils. Die verstümmelten Thiere blieben dagegen tief blödsinnig und zeigten dauernde Stumpfheit aller Sinne. Die mittelst der neuen Methode gewonnenen Ergebnisse sind demnach durchaus ähnlich denen, die der Verfasser früher mit der Durchspülung des Gehirns erhalten hat. Besonders bemerkenswerth ist, dass Goltz bei Zerstörung der weissen Rindensubstanz im Bereich der sogenannten motorischen Zone regelmässig Zuckungen in der entgegengesetzten Körperhälfte sah. So lange das Instrument nur die graue Rinde ergriff, blieben die Zuckungen aus. Mechanische Reizung der grauen Substanz durch die Schneckensäge ist also erfolglos, die der weissen Substanz dagegen wirksam. Verfasser glaubt daher, dass es sich auch bei der elektrischen Reizung des Grosshirns, wie sie durch Fritsch und Hitzig ausgeführt ist, nicht um eine Reizung der grauen Rinde, sondern um eine Reizung der tieferen Schichten der weissen Substanz handelt.

Dr. Bumm aus München: Ueber die Vertheilung des Sehnerven in der Netzhaut des Kaninchens.

Mit seinem Thema knüpft der Vortragende an die summarischen Mittheilungen von Prof. von Gudden über diesen Gegenstand an. (von Gudden „Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum" im Archiv f. Ophthalmol. XXV. 1.) von Gudden hat bekanntlich für das Kaninchen den experimentellen Nachweis geführt, dass die Kreuzung seiner Sehnervenfasern keine totale, sondern eine partielle ist. Gekreuztes und ungekreuztes Bündel vertheilen sich auf dem Querschnitt des Sehnerven in der Weise, dass letzteres den kleineren, lateralen, ersteres den grösseren central und medial gelegenen Antheil ausmacht. Gegenüber dem compacten gekreuzten Bündel unterscheiden wir am ungekreuzten Bündel:

1. Die oben genannte lateral gelegene compacte Hauptmasse von sichelförmiger Gestalt.

2. Einige wenige, von der Hauptmasse getrennte Nervenfasern, welche durch die Zone des gekreuzten Bündels zerstreut liegen. Es fragt sich nun, wie vertheilen sich gekreuztes und ungekreuztes Bündel in der Netzhaut?

Um das Verständniss für die nachfolgenden Betrachtungen zu erleichtern, hält es Vortragender für nützlich, zuvor mit kurzen Worten des normalen Baues der Kaninchenretina zu erwähnen.

Seit Bowman (Lectures on the parts etc. p. 81) wissen wir, dass in der Netzhaut des Kaninchens eine Ausstrahlung markhaltiger Nervenfasern rings um die stark excavirte Papille herum existirt. Dabei findet sich die Eigenthümlichkeit, dass, gerade umgekehrt wie beim Menschen die grössere Menge Sehnervenfasern zu beiden Seiten der Papille ausstrahlen, während dem untern und obern Quadranten eine spärlichere Anzahl zukommt. Die grösste Entwickelung erfährt das sogenannte temporäre Bündel mit einem Längsdurchmesser von 6 Mm. und einem Breitedurchmesser von 3 Mm., es folgen dann das nasale Bündel mit einem Längsdurchmesser von 4,8 Mm., ferner die untere und obere Ausstrahlung; letztere ist am mangelhaftesten ausgebildet. Entsprechend dem Verhalten der Opticusausbreitung ziehen die Hauptgefässe, je eine Arterie und Vene, nach beiden Seiten von der Papille; die Gefässe am untern und obern Papillarrand sind von geringerem Caliber und variiren nach Ursprung und Verlauf. Quer- und Längsschnitte durch die einzelnen Abtheilungen der markhaltigen Ausstrahlung lehren uns folgendes: die Opticusausbreitung geschieht nicht innerhalb einer Fläche von gleichem Niveau, sondern in Gestalt von vier unter einander durch mehr weniger tiefe Furchen getrennte Erhebungen oder Wülste. Die Abfallsränder dieser Wülste sind im Querdurchmesser der einzelnen Bündel ziemlich steil, flachen sich dagegen im Längsdurchmesser mehr allmälig ab. Der grösste Dickendurchmesser der Nervenfaserschichte im temporalen Bündel beträgt 0,21 Mm. Die Nervenfaserschichte selbst ist eingeschlossen in einem zwischen Limitans interna und Ganglienzellenschichte gelegenen, von den Radialfasern getragenen bindegewebigen Netzwerk. Die einzelnen Nervenfasern sind von verschiedenem Caliber; ohne bestimmte Anordnung wechseln grobe mit mittelstarken und ganz feinen. Mutatis mutandis finden wir einen ähnlichen Bauplan innerhalb der Nervenfaserschichte der übrigen Bündel. Ganglienzellenschichte und die äusseren Netzhautschichten sollen an diesem Ort nicht näher beschrieben werden. Vgl. darüber die einschlägigen Untersuchungen von Max Schultze. Erwähnt mag noch werden, dass es bis jetzt nicht hat gelingen wollen, in der Netzhaut des Kaninchens eine Fovea centralis, wie solche von Heinrich Müller bei einigen Thieren gefunden wurde, oder eine ähnliche Vorrichtung nachzuweisen.

Wir kommen jetzt auf unser eigentliches Thema zurück. Wie vertheilen sich gekreuztes und ungekreuztes Bündel in der Netzhaut?

Untersucht man die Retina eines Kaninchens, an deren Sehnerv durch einen experimentellen Eingriff das ungekreuzte Bündel isolirt worden ist, so ergiebt sich folgendes: Eine Nervenfaserschichte finden wir einzig und allein im Gebiete des sogenannten temporalen Bündels. Ihr grösster Dickendurchmesser beträgt gegenüber dem normalen von 0,21 Mm. nur mehr 0,051 Mm.

In den übrigen Abtheilungen der markhaltigen Ausstrahlung ist die Nervenfaserschichte vollständig ausgefallen und durch einen bindegewebigen Wulst von wechselnder Dicke ersetzt; letzterer misst im nasalen Bündel 0,033 Mm. im senkrechten Durchmesser. Ganglienzellenschichte und die übrigen Schichten der Netzhaut bleiben allenthalben vollständig intact. Wir werden auf dieses merkwürdige Verhalten später zurückkommen.

Aus diesem Befunde folgt demnach, dass der Verbreitungsbezirk für das ungekreuzte Bündel einzig und allein auf der temporalen Netzhautfläche gelegen ist; es folgt daraus weiter, dass das gekreuzte Bündel nicht nur im nasalen Theil der Retina, sondern auch in deren oberem und unterem Quadranten sich vertheilt, dann aber noch Fasern zum temporalen Bündel schickt. Gekreuztes und ungekreuztes Sehnervenbündel participiren also beiderseits an der Zusammensetzung des temporalen Netzhautbündels, ersteres mit 0,159 Mm., letzteres mit 0,051 Mm. im senkrechten Durchmesser.

Es erübrigt nun noch, die Beziehungen der Opticusausbreitung zu den übrigen Netzhautschichten zu erörtern. Vortragender gelangt mit Hülfe verschiedener Untersuchungsmethoden zu folgenden Resultaten: 1. die Untersuchung von Netzhäuten des Kaninchens, an welchen durch das von Gudden'sche Operationsverfahren die Opticusausbreitung zur totalen Atrophie gebracht wurde, ergiebt vollständige Unversehrtheit der übrigen Retinaschichten incl. Ganglienzellenschichte.

2. Die Untersuchung der Maulwurfretina, in welcher uns die vergleichende Anatomie sozusagen ein Naturexperiment an die Hand giebt, lehrt, dass trotz der eminent mangelhaften Entwickelung der Sehnerven eine hypertrophische Ganglienzellenschichte vorhanden ist, indem hier mehrere Reihen von Ganglienzellen über einander liegen. 3. Beweisen geeignete pathologisch-anatomische Präparate vom Menschen, deren Publicirung an einem anderen Orte erfolgen soll, dass Ganglienzellenschichte und die äussern Netzhautschichten von der Atrophie der Opticusausbreitung unberührt bleiben. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass Opticusausbreitung einerseits und die übrigen Netzhautschichten incl. Ganglienzellenschichte andererseits eine gewisse Unabhängigkeit von einander besitzen. Es wäre aber unmotivirt, deswegen auf die alte Blessig'sche Anschauung zurückzukommen und die Nervenfaserschichte in der Netzhaut allein als nervös gelten zu lassen. Der Umstand, dass die äussern Netzhautschichten nach Ausfall der Nervenfaserschichte gleichwohl nicht atrophiren, giebt uns noch keine Berechtigung, Schlüsse zu ziehen in der Weise, wie dies s. Z. von Blessig und der Dorpater Schule geschehen ist. Möglich ja, dass die Retina ähnlich z. B. dem Geruchsorgane, dem sie entwicklungsgeschichtlich nahe steht, Erregungen von mehr als einer Seite her empfinge, und wäre es dann erklärlich, dass trotz Ausschaltung der Opticusschichte die übrigen Netzhautelemente unter dem Einfluss eines zweiten Leiters fortfahren zu persistiren. Vgl. auch Schwalbe (Handbuch der gesammten Augenheilkunde etc.), dessen Raisonnement über diesen Gegenstand sich von einem andern Gesichtspunkte aus bewegt.

Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, über diese Verhältnisse

Klarheit zu verschaffen. Nach Schluss des Vortrags wird mit dem Augenspiegel ein Kaninchen untersucht, bei dem es gelungen war, durch einen experimentellen Eingriff das ungekreuzte Sehnervenbündel isolirt darzustellen. Das betreffende Hirnchen soll in der nächsten Sitzung demonstrirt werden.

Schluss der Sitzung 6 Uhr.

2. Sitzung am 6. Juni Morgens 9 Uhr.

Präsident: Prof. Dr. Jolly-Strassburg.

Schriftführer dieselben.

Dr. Frey: Experimentelle Studien über die Wirkung der heissen Luft- und Dampfbäder.

Die Unsicherheit in den Indicationen der heissen Luft- und Dampfbäder beruht auf der mangelhaften Kenntniss der Wirkungsweise dieser Badearten auf den gesunden Organismus. Dr. Heiligenthal (Baden) und Dr. Frey (Baden) unternahmen es deshalb, an sich eine längere Reihe von Versuchen vorzunehmen, wobei sie an sich selbst die Wirkung der heissen Luft- und Dampfbäder in Bezug auf Puls, Respiration, Temperatur, Ausscheidung, Allgemeinbefinden studirten. Sie unterzogen sich zu diesem Zwecke einer ganz genau regulirten Diät, von der experimentell nachgewiesen war, dass sie den Körper im Gleichgewichte des Stoffwechsels zu erhalten im Stande sei, und hielten diese Diät während der ganzen Versuchszeit auf's genaueste ein. Die Versuche wurden in 5 unmittelbar sich folgenden dreitägigen Perioden gemacht.

In der ersten Periode wurden nur die Ausscheidungsproducte quantitativ und qualitativ bestimmt, Puls und Respiration gezählt, Temperatur gemessen und das Körpergewicht bestimmt.

In der zweiten Periode wurde an der ganzen übrigen Lebensweise nichts geändert, nur von 12 bis 2 Uhr Mittags (also gleich zu Beginn des Versuchstages, die je von 12 Uhr Mittags zu 12 Uhr Mittag gerechnet sind) ein heisses Luftbad genommen. Nach genauer Bestimmung des Körpergewichts, des Pulses, der Respiration und der Temperatur in Rectum und Axilla, begaben wir uns, ohne dass die Thermometer entfernt wurden, in den Raum von 50 °C., verweilten daselbst 40 Minuten, um darauf noch 20 Minuten in den Raum von 56—58 C. zu gehen. Nach reichlichem Schweissausbruche verliessen wir den heissen Raum, liessen uns warm abduschen, abseifen, bürsten und massiren, nahmen darauf ein kühles Vollbad (1 Minute) und eine kalte Dusche (6 Secunden). Schnell abgetrocknet begaben wir uns in den Ruheraum und hier wurden sofort die Thermometer, die während der Abkühlungsprocedur entfernt werden müssen, wieder gesteckt.

Von 5 zu 5 Minuten wurde Temperatur in Axilla und Rectum abgelesen. Puls und Respiration gezählt und in Curven zusammengestellt. Eine Gewichtsbestimmung bildete jeweils den Schluss des Versuches.

Die dritte Periode entspricht genau der ersten; sie ist eingeschoben, um die Nachwirkung der heissen Luftbäder zu zeigen.

In der vierten Periode wurden genau wie in der zweiten Beobachtungen vorgenommen.

Nach genauer Bestimmung von Körpergewicht, Puls, Respiration, Temperatur in Axilla und Rectum begaben wir uns in den 40 ° heissen Dampfraum, hier verweilten wir 30 Minuten, um darauf uns in ähnlicher nur etwas energischerer Weise wie nach den heissen Luftbädern abzukühlen. Ganz in derselben Weise wurde während und nach dem Bade der Gang von Puls, Respiration und Temperatur beobachtet und in Curven zusammengestellt. Den Schluss bildete auch hier die Bestimmung des Körpergewichts.

Die fünfte Periode entspricht der dritten und zeigt die Nachwirkung der Dampfbäder.

Im Grossen sind die Resultate der Beobachtungen folgende:

Der Puls wird ziemlich lebhaft in beiden Bädern angeregt, jedoch weit stärker im Dampfbade; in diesem kann er bis 140 und 150 in kurzer Zeit schon steigen, während in den andern er selten über 120 hinaus geht; in ersterem tritt der Turgor der Haut und der Schweiss viel schneller ein. Gleich nach der Abkühlung ist die Pulsfrequenz wieder auf die normale Zahl zurückgekehrt.

Die Respiration war in beiden Bädern beschleunigt, jedoch bei weitem nicht so stark, wie man dies nach der Frequenz des Pulses erwarten sollte. In den Dampfbädern wird sie etwas mehr angeregt wie in den heissen Luftbädern. Nach der Abkühlung geht die Respiration sofort zur Norm zurück.

Die Temperatur bleibt im heissen Luftbade im Rectum gemessen 40 bis 50 Minuten vollständig normal, erst beim Eintritt in den heissesten Raum erhebt sie sich um einige Zehntel Grade, übersteigt jedoch nie 38 ° C. Die Axillatemperatur sinkt beim Eintritt in den heissen Raum in einigen Minuten bis auf 36 ° C., erhebt sich von da ab zuerst schneller, dann immer langsamer und erreicht nach etwa 40—50 Minuten die Rectumtemperatur, um im heissesten Raume mit derselben bis gegen 38 ° C. zu steigen. Fast nie übersteigt die Axillatemperatur die des Rectums. Nach der Abkühlung (kühles Vollbad, kalte Dusche) sinkt die Rectumtemperatur sofort auf die Norm, die Axillatemperatur unter dieselbe, nach 20—30 Minuten Ruhe sind die Temperaturverhältnisse genau wie vor dem Bade.

Anders ist der Gang der Temperatur im Dampfbade. Hier steigt gleich mit dem Eintreten in den Dampfraum die Rectumtemperatur, und schon nach 30 Minuten hat sie 39 ° C. und darüber erreicht. Die Axillatemperatur zeigt anfangs keinen Abfall, sondern steigt auch gleich von den ersten Minuten ab rapide und erreicht in 30 Minuten bis 39,5 C., übersteigt regelmässig die Rectumtemperatur um $^1/_2$ Grad und mehr. Nach der Abkühlung, die bei den Dampfbädern sehr energisch vorgenommen wurde, ging die Axillatemperatur weit unter die Norm herab, während die des Rectums noch über der Norm blieb, nur es brauchte oft mehr als eine halbe Stunde bis die Temperaturverhältnisse, wie sie vor dem Bade waren, zurückkehrten.

Der Urin wurde alle 3 Stunden gelassen, um 12 Uhr Mittag die Gesammtmenge bestimmt und Harnstoff und Harnsäure bestimmt. Es fand sich, dass an den Tagen der heissen Luftbäder die Urinmenge um $^1/_3$ abnimmt, der Harnstoff ist ebenfalls etwas vermindert, die Harnsäure um das doppelte vermehrt. An den Tagen der Dampfbäder ist die Urinverminderung nicht

so stark, jedoch der Harnstoff ist mehr vermindert, die Harnsäure bis auf das Dreifache vermehrt.

An den Tagen nach den Bädern wird die Harnmenge grösser als in der ersten Periode, ebenso die Harnstoffmenge. Die Harnsäuremenge bleibt an diesen Tagen noch beträchtlich vermehrt.

Ebenso ist an den Badetagen und noch nach denselben Schwefelsäure und Phosphorsäure des Harns bedeutend vermehrt.

Die Vergleichung des Ganges der Gewichtsbestimmung zeigt, dass im heissen Luftbade der Körper ca. 700 Grm. an Gewicht verliert, davon jedoch auf den folgenden Tag schon wieder $^5/_6$ ersetzt. In den Dampfbädern ist der Gewichtsverlust geringer, ca. 500 Grm., von diesen wird jedoch auf den folgenden Tag nur etwas über die Hälfte ersetzt, so dass nach einigen Dampfbädern die Gewichtsabnahme ganz beträchtliche Grössen erreicht, und wir werden daraus, verglichen mit den Harnanalysen, den Schluss ziehen müssen, dass beide Badearten, besonders aber die Dampfbäder den Stoffwechsel wesentlich beschleunigen.

Als Fortsetzung des Vortrages von Dr. Frey besprach Dr. Heiligenthal die Indicationen zu diesen Bädern und zwar dem Charakter der Versammlung entsprechend, für die Krankheiten des Nervensystems. Zuvor fasste er die beiden Bademethoden gemeinsamen Wirkungen und ihre Verschiedenheiten wie folgt zusammen: die Wirkung der Hitze auf die Haut und Lungen erzeugt lebhafte Beschleunigung der Herzthätigkeit, Beschleunigung des Kreislaufes, der Respiration und Schweiss.

Durch diese Zunahme der Circulation und Respiration wird der Stoffwechsel aller Organe und speciell der Muskeln gewaltig bethätigt, wie aus der vermehrten Ausscheidung der N haltigen Umsatzprodukte nachgewiesen wird.

Das Körpergewicht nimmt in beiden Bädern ab, mehr oder weniger nach der Gebrauchsweise und Diät.

Die nächste Wirkung auf die Haut zeigt sich in ihrer besseren Ernährung und dem grösseren Blutreichthum. Durch die Veränderung der Blutvertheilung im Organismus und die Heranziehung der Blutmasse zur Körperoberfläche tritt zunächst eine anfangs vorübergehende, später aber dauernde Entlastung innerer Körpertheile ein.

Auf das Nervensystem wirken diese Bäder beruhigend oder erregend, je nachdem kurz oder lang gebadet wird und je nachdem mehr oder weniger von einander differirende Temperaturen angewendet werden.

Durch die functionelle Anregung der Nerven und den erhöhten Stoffwechsel im Allgemeinen, durch die zunehmende Ernährung wird eine Tonisirung des Nervensystems erreicht.

Die Beschleunigung des Stoffumsatzes fördert die Resorption und die Anbildung.

Die Wirkung auf Haut und Muskeln u. s. w. wird durch die mit beiden Bademethoden verbundenen Massirungen etc. wesentlich gesteigert.

Der Unterschied beider Bademethoden besteht darin, dass Dampfbäder im Allgemeinen eingreifender sind, als H.-L.-Bäder. Man erreicht im Dampf.

bade in kürzerer Zeit (15 — 20 Minuten) bezüglich der Erscheinungen auf Respiration, Puls, Temperatur und Stoffwechsel grössere Resultate als im H.-L.-Bade von stundenlanger Dauer.

Das Dampfbad überträgt dem Körper weit rascher und mehr Wärme als das heisse Luftbad.

Im Dampfbad wird vielmehr die Ausscheidung der Nhaltigen Umsatzprodukte angeregt als im H.-L.-Bade, welches vorzüglich nur den Kreislauf des Wassers beschleunigt.

Das Dampfbad ist deshalb im Allgemeinen mehr für kräftige, resistente und torpide Individuen anzuwenden und um raschere Wirkungen zu erzielen, während das H.-L.-Bade mehr für leicht erregbare und schwächliche Individuen passt.

Das heisse Luftbad wird sich mehr für ältere Leute eigenen, das Dampfbad mehr für jüngere.

Als nothwendige Voraussetzung zum Gebrauche der Bäder, die ein so mächtiges und eingreifendes Mittel darbieten, wird eine gewisse Summe von Reactionskraft nothwendig sein und nach dieser werden auch die so sehr verschiedenen Modificationen und Variationen in der Anwendung beim einzelnen Individuum bestimmt.

Redner verweist an dieser Stelle auf die Einrichtungen des Friedrichsbades in Baden, welche durch ihre Mannichfaltigkeit in den Schwitzbädern, Vollbädern, Schwimmbädern und Duschen auch jede nur erdenkliche Aenderung und individuelle Adoptirung zulassen.

Bei der nähern Besprechung der Nervenkrankheiten, welche sich für diese Bäder eignen, wurden zuerst die Neuralgien erwähnt.

Für Neuralgien bei Spinalirritation sind die kurzdauernden und milderen Formen der Bäder zu verwenden, welche mehr eine Tonisirung des Nervensystems bezwecken.

Besonders betont wurden u. A. die günstigen Erfolge bei Ischias, und Heiligenhal findet nach seinen Erfahrungen die Warnung Romberg's vor Anwendung der Kälte bei Ischias bestätigt. — Auch bei Hemicranie wurden günstige Resultate erzielt. — Ebenso günstig wirken die Bäder bei Anästhesien und Parästhesien, wobei besonders der Massage ein grosser Einfluss zugeschrieben wird.

Unter den peripherischen Lähmungen der motorischen Nerven ist es besonders die Lähmung des Facialis, welche noch in alten Fällen gute Resultate verspricht; ferner solche Lähmungen, welche durch rheumatisch-gichtische Exsudate veranlasst sind. Gegen periphere Lähmungen, welche durch Syphilis verursacht werden, wird mit den Schwitzbädern sehr vortheilhaft die Schmierkur verbunden.

Von den Erkrankungen des Rückenmarks passen für die Behandlung mit den fraglichen Bädern besonders: Functionsstörungen ohne nachweisbare anatomische Veränderungen; hyperämische Zustände und chronische Entzünder R.-M.-Häute mit noch flüssigen Exsudaten.

Gerade bei den R.-M.-Krankh. wird auf die Nothwendigkeit eines strengen

und gewissenhaften Individualisirens der Methode aufmerksam gemacht und im Ganzen grosse Vorsicht anempfohlen. Bei exsudativer Meningitis torpider Individuen werden besonders durch die Dampfbäder noch gute Resultate erlangt.

Bei der Besprechung der Wirkung der Schwitzbäder gegen allgemeine Nervosität, Hysterie und Hypochondrie wird als wesentliche Wirkung des Bades die Stärkung der Energie des Willens neben der Tonisirung des Organismus im Allgemeinen hervorgehoben, welche besonders dadurch erzielt wird, dass solche Patienten mit erhitztem Körper plötzlich sich eines bedeutender Abkühlung aussetzen und darin längere Zeit aushalten müssen.

Prof. Schultze von Heidelberg erörtert die Frage, in wie weit Entwickelungsanomalien des Centralnervensystems und besonders des Rückenmarkes das anatomische Substrat einer neuropathischen Disposition darbieten können. Als sicher kann angenommen werden, dass angeborene Spalt- und Höhlenbildungen den Ausgangspunkt zu späteren Erkrankungen abgeben, die freilich nicht einzutreten brauchen, aber doch in einer grösseren Reihe von Fällen eintreten. Das eine Mal gehe von der ependymreichen Umgebung der Höhle einfach ein chronisch-interstitieller Process aus, das andere Mal komme es zu förmlicher Gliom- und Gliosarcombildung, wie in zwei Fällen des Redners, von denen der eine bereits beschrieben ist. Es wird hierbei eines weiteren eigenthümlichen Falles Erwähnung gethan, in welchem durch einen queren Spalt in der Höhe von etwa 2 Zoll die Hinterstränge eines Halsmarkes fast völlig von den vorderen Partien abgelöst erschienen, ohne dass eine diesbezügliche Störung bei Lebzeiten des betreffenden Individuums vorhanden gewesen wäre.

Ferner ergiebt es sich, dass nicht selten bei Individuen, welche einer chronischen Nervenkrankheit erlegen sind, sonderbare und wenig gekannte Abnormitäten des Baues, besonders in der Vertheilungsweise der grauen und weissen Substanz sich finden. So sah Redner in einem Falle von amyotrophischer Lateralsclerose mit Bulbäraffection die graue Substanz einer Seite der Lendenanschwellung durch eine bedeutende Masse von weisser Substanz, die nicht degenerirt war, central durchsetzt, während im Halstheil die Rindensubstanz in den Vordersträngen nicht an der Grenze derselben unmittelbar in der Fissur, sondern mitten durch die Substanz der Vorderstränge hindurch ging. Bei einem Falle von allgemeiner Paralyse der Irren fand sich im Dorsalmark und oberen Lumbalmark eine höchst irreguläre, in Kürze nicht zu beschreibende Vertheilung der grauen Substanz, so dass ganze Stücke derselben durch dazwischenliegende weisse Substanz völlig abgesprengt und dislocirt erschienen.

Redner betont ausdrücklich, dass noch ein weit grösseres statistisches Material in dieser Richtung, vorzugsweise auch bei nicht Nervenkranken untersucht werden müsste, als bisher geschehen ist, um mit Sicherheit aus dem Vorhandensein derartiger interessanter Entwickelungsanomalien eine Disposition für Nervenkrankheiten herleiten zu können, er wünscht nur auf einen etwaigen Zusammenhang hinzuweisen.

Noch schwieriger ist es, zu unterscheiden, ob bei anatomisch nachweisbaren Destructionen eine zugleich vorhandene abnorme Kleinheit des Centralnervensystems, z. B. etwa der Medulla oblongata und des Rückenmarks erst secundär entstanden sei oder nicht. Es erscheint indess plausibel, dass, wenn an eine relativ zu kleine Medulla starke Ansprüche gestellt werden, dieselbe leichter erkranken könne bei normaler Entwickelung derselben.

Schliesslich erinnert Redner noch an die bisher vereinzelt dastehenden Befunde von sclerotischen kleinen Herden in der Medulla spinalis von Kindern in einem Falle von Chorea (Eisenlohr), in einem anderen von Tetanie, bei denen also offenbar ein irreguläres Nervensystem vorhanden war, ohne dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen diesen in sehr früher Entwickelungsperiode entstandenen Herden und der Krankheit anzunehmen ist.

Wie weit etwa ein Mangel von Markscheidenbildung in gewissen Fasersystemen zu späterer leichterer Erkrankung führe, darüber liegen noch zu wenige Erfahrungen vor.

Gegen die Schiff'sche Behauptung, dass eine grose Menge von Strangsclerosen auf angeborenen Mangel von Nervenmark zurückzuführen sei, muss wegen der völlig ungenügenden und positiv falschen Beweisführung des in pathologischen und histologischen Dingen offenbar mangelhaft unterrichteten Autors protestirt werden.

Prof. Dr. Hitzig von Halle hielt den von ihm angemeldeten Vortrag über Alt-Scherbitz.

Die mit bedeutenden Mitteln nach dem System von Köppe unter Benutzung der vorhandenen Gebäulichkeiten eines grossen Gutes durch die für Verwaltung und Krankenpflege nöthigen Neubauten begründete Irrenanstalt bezweckt eine möglichst freie, den Kranken zusagende Verpflegung ohne zu grosse Belastung der öffentlichen Mittel. Redner spricht über die Auswahl der der Anstalt übergebenen Kranken und unter Demonstrationen von Plänen und Skizzen über den Unterhalt und die Verwendung der Pfleglinge, welche das Gut bewirthschaften. Es muss anerkannt werden, dass die Kranken bei der freien Verpflegung in Alt-Scherbitz sich wohl befinden, denn das in anderen Anstalten oft so lästige Heimdrängen derselben wird dort nur selten vernommen, auch Entweichungen sind trotz der geringeren Ueberwachung relativ selten. Die durch die grössere Freiheit, welche die Pfleglinge geniessen, bedingten Gefahren für die öffentliche Ruhe und Sicherheit sind geringer als man befürchten könnte, da ähnliche Vorkommnisse wie zu Alt-Scherbitz auch in geschlossenen Anstalten öfter nicht vermieden werden konnten, doch betont Redner die Nothwendigkeit, dass die Centralanstalt durch Vergrösserung in den Stand gesetzt werde, störende und gefährliche Elemente leichter auszuscheiden. Finanziell ergab die Anstalt bis jetzt recht erfreuliche Resultate, indem der in dem Voranschlag angenommene Zinssatz von $2^1/_2$ pCt. des Anlagekapitals schon im Anfange überschritten wurde. Demnach sei das mit der Gründung von Alt-Scherbitz versuchte System der Irrenverpflegung wohl ein sehr brauchbares zu nennen, wenn auch ein endgültiges Urtheil bei dem kurzem Bestande der Anstalt noch nicht erlaubt sein dürfte.

Dr. Rumpf (Düsseldorf): Ueber Reflexe.

Der Vortragende berichtet zunächst im Anschluss an seine früheren Untersuchen über Transfert und Gefässreflexe von weiteren Ergebnissen der Gefässbeobachtung.

Bei der faradischen Reizung des N. ischiadicus der einen Seite constatirte er, dass die dadurch bedingten an beiden Schwimmhäuten entgegengesetzt verlaufenden Circulationsveränderungen je nach der Stärke des Stromes einen wesentlich andern Verlauf nehmen.

So haben schwache faradische Ströme auf der Seite des Reizes eine Verengerung, auf der andern eine Erweiterung der feinsten arteriellen Gefässe zur Folge und diese Veränderungen dauern um so länger, je schwächer der Strom gewählt wird, um dann in die entgegengesetzte Modification überzugehen.

Bei mittelstarken Strömen resultirt auf der Seite des Reizes eine kurz dauernde Verengerung, auf der andern eine kurze Erweiterung. Daran schliesst sich alsbald die umgekehrte Modification und zwar um so rascher, je stärker der Strom ist.

Sehr starke Ströme sind von einer momentanen Erweiterung der Gefässe auf der Seite des faradisirten Nerven gefolgt, während die andern eine starke Zusammenziehug und eine darauf folgende starke Beschleunigung der Circulation und Erweiterung des Strombettes darbietet.

Der Vortragende behält sich ein Eingehen auf den Zusammenhang dieser Befunde mit den Transfertphänomenen für später vor. Nachdem er sodann einige kurze Mittheilungen über die hypnotischen Erscheinungen gemacht hatte, ging er zu der schon früher von ihm gestellten Frage über, ob nicht auch für die Hypnose Reflexe im Gefässsystem als Ursache in Anspruch genommen werden können.

Bei der experimentellen Untersuchung gelang es R. denn auch bei denselben Reizmitteln, welche Reflexe an einer symmetrischen Stelle der Schwimmhaut hervorgerufen, Erscheinungen von Hyperämie und Anämie an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären zu erzielen. Am intensivsten wirkten starke faradische Ströme von längerer Dauer, bei deren Application auf Haut und Extremität der einen Seite sich an der Oberfläche der gegenüberliegenden Hemisphäre eine Hyperämie hervorrufen liess. Wurden dann die Electroden auf die andere Körperseite angesetzt, so machte nunmehr die Hyperämie der ersten Hemisphäre einer Blässe Platz und die Röthung trat an der zweiten Hemisphäre hervor.

R. denkt nach diesen Ergebnissen daran die Erscheinungen der Hypnose durch Gefässreflexe zu erklären, wenn er sich auch nicht verhehlt, dass diese Ansicht nur eine Hypothese genannt werden kann.

Zum Schluss macht der Vortragende noch auf die Beeinflussung der Circulation in den Centralorganen durch Hautreize aufmerksam und glaubt, dass hier noch ein dankbares therapeutisches Arbeitsfeld zu erschliessen ist.

Prof. Berlin Stuttgart: Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen.

Wenn die Prognose der orbitalen Entzündungen auch nicht ganz so schlecht ist, wie Joh. Peter Frank und nach ihm Andere annahmen, so ist doch die Zahl der letal verlaufenden Fälle keine so unbeträchtliche, und dieser Ausgang wird namentlich dann beobachtet, wenn orbitale Entzündungen sich mit der intracraniellen vergesellschaften. Das Verhältniss dieser beiden Krankheitsprocesse zu einander ist ein doppeltes; entweder ist die Phlegmone der Orbita das Primäre und die intracranielle Entzündung das Secundäre, oder umgekehrt. Zu der ersteren Gruppe gehören zunächst diejenigen Formen mit gleichzeitiger Affection der knöchernen Orbitalwandungen. In diesen Fällen ist der Uebergang der Entzündung auf die Meningen, eventuell auf das Gehirn selbst, leicht verständlich durch das Mittelglied der Knochenerkrankung. Die Weiterverbreitung der Entzündung ist hier als eine localinfectiöse aufzufassen. In den Fällen ohne Knochenerkrankung hat man verschiedene Wege angenommen, auf welchen sich die Entzündung bis zu den Meningen fortpflanzen könne, nämlich durch die Fissura orbitalis superior direct in das Cavum cranii, längs der Sehnervenscheiden und durch die Venen. Pathologisch-anatomisch nachgewiesen ist nur der Weg vermittelst Phlebitis resp. Thrombose der Venae ophthalmicae auf die Gehirnsinus. Pflanzt sich die Entzündung vom Cavum cranii in centrifugaler Richtung auf die Orbita fort, so kennen wir wiederum nur einen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen erhärteten Weg, das ist der Uebergang einer Thrombose des Sinus cavernosus oder eines weiter rückwärts gelegenen Sinus durae matris auf die Venae ophthalmicae. Eine Fortpflanzung durch die Fissura orbitalis oder durch die Sehnervenscheiden ist auch hier nicht nicht beobachtet worden. Auf Grund des von Schwalbe und Axel Key constatirten anatomischen Zusammenhanges zwischen arachnoidealen, subvaginalen, Tenon'schen und perichoroidealen Raume hat man von klinischer Seite geglaubt, die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Choreoiditen durch directe Fortpflanzung des Entzündungsprocesses von den Meningen auf den Bulbus erklären zu können. Allerdings wurden nicht blos bei Cerebrospinalmeningitis, sondern bei den verschiedensten Meningitisformen Ansammlungen entzündlicher und anderer Producte in dem Subvaginalraume gefunden; allein diese Producte werden nur durch mechanische Kräfte aus der Schädelhöhle dahin getrieben und zwar durch den erhöhten intracraniellen Druck. Dass diese Producte von dort aus entzündungserregend weiter gewirkt und so eine sogenannte Tenonitis, eine Choreoiditis etc. inducirt hätten, ist durch keine einzige Thatsache erwiesen. Im Gegentheil, in keiner der bis jetzt vorliegenden Fälle, in welchen Meningitis mit eitriger Iridochoreoiditis coincidirte, war ein directer Zusammenhang der intracraniellen und intraocularen Entzündung nachweisbar; vielmehr zeigte sich in diesen der Subvaginalraum, also gerade der präsumtive Verbindungsweg, ausnahmslos frei von Entzündungsproducten. Diesen Thatsachen gegenüber können wir un-

möglich an der Meinung festhalten, dass die bei Cerebrospinalmeningitis vorkommende Choreoiditis in directer anatomischer Verbindung mit der Gehirnhautentzündung stehe. Auch die weitere anatomische Ansicht, dass die Choreoiditis metastatischer Natur sei, ist unhaltbar. Wir müssten unter diesen Umständen erwarten, dass dieselbe ihren secundären Charakter auch in dem klinischen Verlaufe des Krankheitsbildes kundgebe, so zwar, dass die Erscheinungen der ocularen Entzündung den meningealen Symptomen regelmässig postponirt wären. Dies scheint allerdings in einer Reihe von Fällen so zu sein, allein bei genauerer Betrachtung ergiebt sich, dass die Choreoiditis nur nachträglich erkannt wurde, was keineswegs gleichbedeutend ist mit nachträglichem Entstandensein. Diesen nachträglich erkannten Choreoiditen stehen aber einige Beobachtungen gegenüber, in welchen die Erscheinungen einer inneren Augenentzündung ganz im Anfange der Erkrankung, sogar gleichzeitig mit den ersten meningealen Symptomen auftraten. Redner ist der Ansicht, dass wir nicht sowohl diese, als überhaupt jede mit Meningitis vergesellschaftete Choreoiditis als gleichzeitige Localisation desselben krankmachenden Agens aufzufassen haben, welches die Gehirnhautentzündung hervorgerufen hat. Dieser Annahme würde die anatomische, resp. embryologische Verwandtschaft zwischen dem arachnoidealen Gefässlager wesentlich Vorschub leisten. Zum Schlusse weist Redner noch darauf hin, dass man vielfach geneigt sei, den grösseren Lymphräumen eine weitergehende Bedeutung für die Verbreitung pathologischer Processe zuzuschreiben, als ihnen thatsächlich zukomme. Diese Tendenz habe z. B. zu der Construction einer serösen Tenonitis geführt, eines Krankheitsbildes, welchem die pathologisch-anatomische Grundlage abgehe. Auch für die Pathogenese der sympathischen Augenentzündung habe man diesen Weg längs der Ciliarnerven und deren Scheiden in Anspruch genommen. Es sei wohl verständlich, dass sich eine Erkrankung des Sehnerven von einer Seite durch das Chiasma hindurch auf die andere Seite übertragen könne; auch sei es erklärlich, wie sich rein nervöse Symptome auf reflectorischem Wege dem anderen Auge mittheilen; wie aber eine wirkliche, proliferirende Iridocyclitis auf reflectorischem Wege zu Stande kommen solle, bleibe bei der jetzigen, durch die Resultate der Antisepsis gezeitigten Auffassung von den Ursachen der Entzündung unverständlich. Dieser letzteren müsse man auch in der pathogenetischen Erklärung der sympathischen Iridocyclitis Rechnung tragen, und wir dürften dem Verständniss dieser räthselhaften Erkrankung näher kommen, wenn wir die Entzündung des zweiterkrankten Auges als eine metastatische, also durch den Kreislauf vermittelte Infection von Seiten des erst erkrankten Auges auffassten.

Dr. Stilling von Strassburg. Das Chiasma nervorum opticorum stellt beim Menschen zwei sich kreuzende Nervenstränge dar, um welche gewissermassen ein System von röhrenartig angeordneten Nervensträngen herumgelagert und zusammen geklappt ist, so dass die in der Mitte sich kreuzenden Fasern umgeben sind vorn sowohl wie hinten von ungekreuzt verlaufenden Bündeln, und nach vorn und hinten abgegrenzt sind durch zwei Commissuren,

die bereits den älteren Anatomen bekannten Commissura arcuata anterior, welche beide Retinae mit einander in schlingenförmige Verbindung setzt, und die Commissura arcuata posterior. Beide Commissuren sind von beträchtlicher Stärke, und das ungekreuzte Bündel ist beim Menschen etwa ebenso stark, als das gekreuzte, in manchen Fällen vielleicht stärker. — Die Bündel aus dem Tuber cinereum, sowie die Verbindung mit der Substantia perforata antica hat St. schon früher gefunden und demonstrirt. (Vergl. Verhandlungen des Heidelberger ophthalmologischen Congresses vom Jahre 1879.)

In seinem weiteren Verlaufe gegen den Thalamus opticus zu theilt sich der Tractus in drei Aeste.

I. Ast. Geht theilweise zum Corpus geniculatum laterale und durch Vermittelung desselben zum Thalamus, zum andern Theile direct in den Thalamus, und mit dem Reste seiner Fasern auf die Nervenplatte, welche die Oberfläche des Thalamus und der Corpora quadrigemina bedeckt, das Velum medullae superius in sich fasst, und dem Tectum opticum der Fische entspricht.

In den Thalamus opticus strahlen massenhafte Faserzüge aus der weissen Substanz der hinteren Theile des Grosshirns ein, von denen mit Sicherheit anzunehmen ist, dass sie sich vermittelst der Zellen des Thalamus mit den dort einstrahlenden eigentlichen Tractusfasern in Verbindung setzen. Das Tectum opticum enthält graue Kerne, von denen mit derselben Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass sie die Verbindung zwischen Tractusfasern und denjenigen Zügen herstellen, welche von den vorderen Theilen des Grosshirns nur nach dem Thalamus zu strahlen.

II. Ast. Bereits im vorigen Jahre von St. auf dem Heidelberger Congresse demonstrirt. Derselbe streicht zwischen beiden Corp. geniculata hindurch, das Brachium conjunctivum anticum in sich fassend, nach dem oberen Vierhügel, um sich hier in einen oberflächlichen und einen tiefen Ast zu theilen. Der letztere dringt direct in die graue Substanz des Corpus quadrigeminum superius ein, der erstere bleibt auf der Oberfläche. Er theilt sich wiederum; ein Theil seiner Fasern geht direct über das C. quadrig. sup. nach der entgegengesetzten Seite, um mit den von dort her kommenden entsprechenden Tractusfasern eine Commissur zu bilden, der andere Theil wendet sich nach rückwärts nach dem Velum medullae zu, und stellt mit höchster Wahrscheinlichkeit die in die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina einstrahlenden Kleinhirnwurzeln dar.

III. Ast. Geht zum Corpus geniculatum mediale und theils durch Vermittelung desselben in den vorderen Vierhügel, theils ohne sich mit demselben zu verbinden, sich an der Hinterfläche herumschlagend in das Bracchium conjunctivum posterius und somit zum hinteren Vierhügel. Beide Corpora quadrigemina sind also Sehnervenkerne.

Der vierte und fünfte Ast drängen sich beide zwischen die Faserzüge des Crus cerebri. Der oberflächliche vierte Ast stellt die von den Neurologen lange gesuchte absteigende Wurzel des Sehnerven dar, ein dickes Bündel das hinter dem Corpus geniculatum mediale in halbspiraliger Windung nach

unten abbiegt, und gerades Weges zur Pons Varoli geht. Dasselbe endet jedenfalls in der Medulla.

Der tiefer abgehende Ast endet im Mandelkern (Nucleus amygdaliformis, Stilling, Luys'scher Körper, Forel) und ist schon früher von dem Vortragenden beschrieben und demonstrirt worden.

Das im Anfang über das Chiasma Gesagte wird bestätigt durch das in seltneren Fällen constatirte Vorkommen eines blinden Canales im Verlaufe des Tractus opticus.

Der Sehnerv besitzt nach diesen Untersuchungen bis jetzt nicht weniger als zehn Hirn- resp. Rückenmarkswurzeln.

Die von dem Vortragenden angewandten Methoden sind die der Querschnitte und der Zerfaserung, welche letztere besonders ausgebildet und cultivirt worden ist. Die Präparate werden hierbei in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet und dann entweder direct mit Nadel und Pincette der feineren Präparation unterworfen, oder auch vorher eine Zeit lang entweder in Glycerin oder käuflichem rectificirtem Holzessig macerirt, und dann mit Picrocarmin und Nelkenöl behandelt, welche letztere Behandlungsweise die schönsten, besonders zur Demonstration geeigneten Stücke liefert. Der Vortragende verweist in Bezug auf die Details auf seine grössere Arbeit, mit deren Veröffentlichung er beschäftigt ist.

Dr. Stein-Frankfurt: Neue constante galvanische Batterie. Der Umstand des seit einigen Jahren in so ausgedehnter Weise in der Nerventherapie zur Anwendung kommenden constanten galvanischen Stromes veranlasste mich eine Zusammensetzung von Elementen zu ersinnen, welche es dem praktischen Arzte ermöglicht, eine wirksame kleine constante Batterie mit auf die Praxis zu nehmen. Die bisherigen bezüglichen Apparate leiden insgesammt an zwei Fehlern: an der Schwerfälligkeit des Transportes, da solche mit der Flüssigkeit, die bekanntlich in einer grösseren Anzahl von Glasgefässen offen in der Batterie steht, transportirt werden müssen, sowie an dem Umstande, dass die in den Gefässen verbleibende Flüssigkeit durch ihre Verdunstung rasch die Verbindung der einzelnen Elemente und deren Zusammenhang mit den Drahtleitungen oxydirt und dadurch vorübergehend unbrauchbar macht.

Der von mir construirte Apparat besteht aus einer beliebigen Anzahl von 5 Ctm. hohen und 3 Ctm. breiten Elementen aus Hartkautschuk. Es sind dies vollkommen geschlossene Büchschen, in welchen eingeschobene Kohlencylinder die Wände bekleiden, während ein dicker Zinkstab in der Mitte der Kohle sitzt. Die erregende Flüssigkeit steigt durch Communicationskautschukröhren, die von unten her in die Kautschukbecher eingeschraubt sind, durch Vermittelung eines Röhrensystems in dieselben hinein. Die einzelnen Kautschukbecher sitzen auf dem Röhrensysteme und zwischen dem einen Kautschukbecher und dem andern befindet sich ein Hähnchen, welches nach Füllung der Batterie geschlossen wird. Durch einen einfachen Schiebermechanismus können alle Hähnchen zu gleicher Zeit geöffnet und geschlossen werden. Die Hähne haben den Zweck, die Flüssigkeit eines Elementes von der Flüssigkeit

des andern zu trennen. Mit dem Röhrensysteme, auf welches die einzelnen Elemente aufgesteckt sind, steht durch einen Kautschukschlauch eine Wulff'sche Flasche in Verbindung, welche an ihrem Boden einen Hals nebst Hahn trägt. Werden die Hähnchen der Batterie geöffnet, und gleichzeitig die geöffnete Wulff'sche Flasche in die Höhe gestellt, so füllen sich die Elemente der Batterie von selbst, da nach dem Gesetze der Schwere die Flüssigkeit in die Batterie sich einsenkt und sich daselbst nach dem Gesetze der communicirenden Röhren in den einzelnen Elementen gleich hoch vertheilt. Die Wulff'sche Flasche ist in Grade eingetheilt und jeder Grad entspricht der Füllung eines der kleinen Elemente. Will man nur eine Anzahl der Elemente füllen, so hat man eben nur so viel Hähnchen zu öffnen, als man Elemente füllen will. Die übrigen Elemente bleiben alsdann von der erregenden Flüssigkeit abgeschlossen. Hat man die Batterie hierauf in den Stand gesetzt und gebraucht, so hat man nur nöthig, um solche ausser Thätigkeit zu setzen, die durch den Kautschukschlauch mit dem Röhrensystem der Batterie wieder in Verbindung gesetzte Wulff'sche Flasche etwas tiefer zu setzen als der Stand der Batterie ist und es läuft alsdann nach Oeffnen der Hähnchen die gesammte erregende Flüssigkeit wieder in die Flasche zurück. Man schliesst hierauf den Hahn der Flasche, nimmt dieselbe von dem Kautschukschlauche ab, lässt den Rest in ein Gefäss abtropfen und verbindet hierauf eine zweite, mit Wasser gefüllte Wulff'sche Flasche oder einen Irrigator mit dem Röhrensysteme, um solches durchzuspülen. Die einzelnen Elemente sind oben geschlossen, besitzen aber in ihrem Deckel eine haarbreite Oeffnung, damit beim Einströmen der Flüssigkeit die in dem geschlossenen Elemente befindliche Luft entweichen kann. Die übrigen Einrichtungen an der Batterie sind dieselben, wie an allen kleinen constanten Batterien, und kann solche nach Belieben mit Rheostat, Galvanometer, Stromwechsler u. dergl. versehen werden. Eine Batterie von 30 derartigen kleinen Elementen fasst nicht mehr als ca. 500 Grm. Flüssigkeit. Es kann demnach der Arzt die erregende Flüssigkeit (500 Grm. Wasser, 25 Grm Schwefelsäure und 10 Grm. Hydrarg. sulf. gelöst und filtrirt) in einer Flasche, die etwa $^1/_2$ Liter fasst, also zum Transporte durchaus nicht zu gross ist, nebst seiner durch ihr Material äusserst leichten Batterie in der einfachsten Weise transportiren und überall benutzen. Das Kästchen, in welchem die gesammten 30 Elemente sitzen, hat 22 Ctm. Länge, 16 Ctm. Breite, 8 Ctm. Tiefe und wiegt ca. 3 Kilogrm. Ueber den Preis kann ich noch nichts Bestimmtes mittheilen, da das Modell, welches ich habe anfertigen lassen, selbstverständlich theurer ist, als die Batterie zu stehen kommen wird, wenn solche in grösserer Anzahl angefertigt werden und in den Handel kommen würde. Was die Leistungsfähigkeit derselben und die Kraft der einzelnen Elemente in ihrer Zusammensetzung anlangt, so kann ich dies auch noch nicht mit genauen Ziffern belegen, behalte mir aber bezügliche Notizen vor. Jedoch so viel kann ich schon mittheilen, dass diese Zusammensetzung einer Störer'schen Tauchbatterie von 25 bis 30 Elementen gleichkommt; obwohl diese Elemente räumlich kleiner sind als die in einer Störer'schen Tauchbatterie, so ist doch deren Leistung eine constante und kräftige, weil die Flüssigkeit

nicht in dem Behälter stehen bleibt, sondern stets nach geschehenem Gebrauche in das Sammelglas zurückfliesst, um hier ihre erregende Kraft, wie leicht begreiflich, länger zu bewahren, als in den offenstehenden Bechern der seither üblichen constanten Batterien.

Dr. Ganser aus München spricht über die Anatomie des vorderen Hügels vom Corpus quadrigeminum, welche er an kleinen Thieren, Maus, Fledermaus, Maulwurf, Kaninchen studirt hat. Nachdem der Vortragende kurz die Fragen von allgemeinem Interesse hervorgehoben hat, welche sich an die Anatomie dieses Organes knüpfen, giebt er an der Hand einer schematischen Zeichnung eine topographische Uebersicht über den Bau desselben.

Der vordere Hügel des Corpus quadrigemimum hat hiernach einen geschichteten Bau, indem Zonen von vorwiegend grauer Substanz mit solchen von Nervenfasern abwechseln. Man muss dorsal vom Aquaeductus Sylvii drei Faserlagen unterscheiden, eine oberflächliche, eine mittlere und eine tiefe. Alle drei sind deutlich von einander geschieden durch Zonen von grauer Substanz, in welchen relativ wenige zerstreute Fasern verlaufen; die oberflächliche Faserlage ist zudem bedeckt von einer Kappe grauer Substanz. Welches ist die Bedeutung der verschiedenen Faserlagen? Darauf lässt sich zunächst antworten: die oberflächlichste stammt aus dem Tractus opticus, die mittlere aus der innern Kapsel, die tiefe scheint im vordern Hügel selbst zu entstehen und abwärts zu ziehen. Redner will sich auf die oberflächliche und mittlere Schichte beschränken; über den Verlauf und Charakter beider sei eine genauere Erörterung nothwendig.

Was zunächst die oberflächliche Schichte betreffe, so sei mit dem Nachweise, dass sie aus dem Tractusopticusstamme, über den Charakter der Fasern noch sehr wenig eruirt. Es gebe im ganzen Gehirne kaum einen Faserzug, welcher für die rein anatomische Untersuchung so sehr den Eindruck eines einheitlichen, aus gleichartigen Elementen zusammengesetzten Ganzen mache, und gleichwohl nach Herkunft und Charakter so verschiedene Bestandtheile führe, wie der Tractus opticus; bei den höheren Säugern namentlich scheine derselbe einfach die Fortsetzung der Sehnerven durch das Chiasma zu sein; aber schon im Chiasma geselle sich zu den Sehnervenfasern ein Bündel, dessen Existenz und Charakter zuerst von Prof. von Gudden exact nachgewiesen wurde, die Commissura inferior cerebri. Sie sei unabhängig von der Retina, denn sie bleibe bestehen, wenn beide Bulbi oculi exstirpirt werden, und gerade dieses Experiment habe zu ihrer Entdeckung geführt; sie sei ferner eine echte Commissur, denn sie atrophire in ihrer ganzen Ausdehnung nach beiden Seiten hin, wenn an irgend einer Stelle ihre Continuität unterbrochen werde. Redner demonstrirt hierauf die Commissura inferior cerebri an einem Kaninchenhirne, in welchem nach der Methode von Prof. von Gudden eine totale Atrophie der Sehnerven erzeugt war.

Verfolge man die isolirte Commissura infer. cer. in ihrem Verlaufe über den Fuss des Hirnschenkels, so sehe man, wie scheinbar aus derselben ein Faserbündel hervorgehe, welches viel mässiger sei, als die Commissur in der Nähe der Mittellinie. Die Behauptung, welche Prof. von Gudden vor Jahren

aufstellte (dieses Archiv Bd. II. S. 716), dass es sich hier um einen weiteren, gleich der Commissur von der Retina nicht direct abhängigen Bestandtheil des Tractus opticus handle, hat sich glänzend bestätigt. Es ist dem Vortragenden gelungen, und seither wiederholt mit Erfolg ausgeführt worden, nicht nur die Sehnervenfasern, sondern auch die Commissura infer. auf operativem Wege zur Atrophie zu zwingen; es blieb dann ein ansehnliches Faserbündel, welches aus dem Fusse des Hirnschenkels herauskommt und, wie Durchschnitte lehren, theils in den äussern Kniehöcker, theils über beide Kniehöcker hinwegziehend in den vordern Vierhügel eintritt. Dieses Bündel sei keineswegs identisch mit jenem, welches Herr Dr. Stilling vorhin als eine im Fusse des Hirnschenkels „absteigende Wurzel des Sehnerves“ beschrieben habe, vielmehr sei durch zum Theil (vergl. Archiv f. Ophthalmologie XXV. 4. S. 242) noch nicht veröffentlichte Experimente von Professor von Gudden nachgewiesen, dass dasselbe im Hirnschenkel aufsteige und in der Grosshirnrinde endige.

Denjenigen Fasern, welche aus dem Hirnschenkelfusse über die Kniehöcker hinweg zum vorderen Hügel ziehen, gesellen sich Fasern bei, welche in den Kniehöckern, sowohl dem äusseren als dem inneren zu entspringen scheinen; man könne sie recht deutlich an Querschnitten von kleinen Thiergehirnen, welche mit Osmiumsäure behandelt wurden, aus den Ganglien heraus an die Oberfläche treten sehen, wo sie sich unter jene Fasern vom Tractus opticus mischen. Einen letzten Zuwachs unmittelbar vor dem Eintritte in den vorderen Hügel erfahre der Tractus opticus von Seiten des Stratums zonale thalami optici und auch diese Fasern können nicht als vom Sehapparate direct abhängig betrachtet werden. So habe sich durch einfache und untrügliche Experimente herausgestellt, dass der Tractus opticus eine Menge von Bestandtheilen führt, welche, so verschieden sie unter einander sind, das Gemeinsame haben, dass sie unabhängig von der Retina bestehen. Der Umstand, dass es unmöglich sei, morphologisch die Sehnervenfasern von den fremden Bestandtheilen des Tractus opticus zu trennen, schliesse die Möglichkeit aus, auf rein anatomischem Wege über Sehnervenursprünge exacte Nachweise zu führen.

Auf den Ursprung der Sehnervenfasern will der Vortragende nur so weit eingehen, als der vordere Vierhügel in Betracht komme. Es sei experimentell durch Prof. von Gudden festgestellt, dass ein grosser Theil, vielleicht die Mehrzahl der Sehnervenfasern im vorderen Vierhügel endet. Wenn man einem Kaninchen kurz nach der Geburt ein Auge exstirpire, so finde man später constant eine Atrophie des entgegengesetzten vorderen Vierhügels, welche makroskopisch beim Vergleiche mit der anderen Seite ganz unverkennbar sei. Der Vortragende illustrirt dies durch ein der Versammlung vorgelegtes Präparat der beschriebenen Art. Auf mikroskopischen Frontalschnitten finde man diese Atrophie beschränkt auf die oberflächliche Faserschichte und auf die graue Kappe, welche dieselbe deckt; ein Vergleich mit der anderen Seite lehre, dass eine ganze Schichte dieser Nervenfasern einfach ausgefallen, und dass die graue Kappe in ihrer Masse bedeutend reducirt sei. Aus diesem Befunde gehe hervor, dass ein sehr grosser Theil der Sehnervenfasern im vordern

Vierhügel und zwar in der grauen Kappe desselben ihr Ende finde. Damit stimme die Thatsache überein, dass die oberflächliche Markschichte in ihrem sagittalen Verlaufe durch den vorderen Vierhügel nach hinten constant abnehme.

Der Vortragende wendet sich hierauf zur mittleren Faserschichte. Der Nachweis, dass dieselbe aus der innern Kapsel stammt, lasse sich an einer ununterbrochenen Reihe von Frontalschnitten kleiner Säuger führen. Die Fasern verlaufen in Bündeln von verschiedener Dicke zwischen dem lateralen Rande des Hirnschenkelfusses und dem äusseren Kniehöcker, medial von der Gitterschichte des Sehhügels begrenzt, gerade nach hinten, um sich in den ersten Ebenen des vorderen Vierhügels in medial-dorsaler Richtung diesem zuzuwenden. Es sei schwierig, ohne gleichzeitige Demonstration vieler mikroskopischer Präparate dieses Verhalten zu constatiren; es gebe aber ein Object, welches für den Nachweis desselben ausserordentlich günstig sei und in einem einzigen Schnitte die beschriebene Bahn in ihrer ganzen Länge überblicken lasse; dies sei das Gehirn der Fledermaus.

Ein Querschnitt, welcher in einer nur wenig nach hinten geneigten Ebene durch ein solches Gehirn angelegt sei, so dass die hintere Partie der inneren Kapsel noch getroffen werde, zeigt aus dieser heraustretend ein ansehnliches Bündel, welches in geradem Verlaufe in den vorderen Vierhügel eintrete und denselben seiner ganzen Länge nach durchziehe. Der Vortragende erläutert dies an einer Abbildung, welche einem zur Demonstration mitgebrachten Schnitte entspricht. Es fragt sich nun, welche Bedeutung der mittleren Faserschichte zukommt. Der Umstand, dass sie in ihrem Verlaufe von vorne nach hinten beständig an Masse abnimmt, sowie die erwiesene Beziehung des vorderen Vierhügels zum Gesichtssinne liessen den Vortragenden zuerst ververmuthen, dass, wie ein Theil des Tractus opticus im vorderen Hügel endet, so die mittlere Faserschichte darin entspringe und auf dem Wege durch die innere Kapsel zur Grosshirnrinde gelange, m. a. W., dass sie die centrale Projection des Gesichtssinnes darstelle; es schien dies um so plausibler, als sich durch Osmiumreduction ein beständiger Uebergang zerstreuter markhaltiger Nervenröhren aus der oberflächlichen in die mittlere Schichte nachweisen liess.

Redner sah sich jedoch genöthigt, diese Vermuthung, wenn nicht ganz fallen zu lassen, so doch bedeutend einzuschränken durch den Befund am Maulwurfgehirne. Der Tractus opticus des Maulwurfs enthalte nach den eingehenden Untersuchungen des Vortragenden zwar alle die Elemente, welche er als dessen Bestandtheile bei anderen Säugern beschrieben habe, er sei aber wegen des rudimentären Gesichtssinnes ausserordentlich verkümmert. Daher finde man in noch höherem Grade, als dies im experimentell vorbereiteten Kaninchenhirne der Fall sei, die graue Kappe und die oberflächliche Faserschichte des vorderen Vierhügels enorm reducirt. Gleichwohl sei beim Maulwurfe die mittlere Faserschichte stark entwickelt und, wie eine oberflächliche Schätzung zeige, nicht nur absolut, sondern auch relativ mächtiger als bei der Maus. Daraus gehe hervor, dass, wenn die mittlere Faser-

schichte überhaupt centrale Projectionsfasern des Gesichtssinnes führe, diese jedenfalls nicht die ausschliesslichen Bestandtheile desselben seien.

In der That ist es dem Vortragenden gelungen, ein Bündel aus der mittlern Faserschichte abzusondern, welches die allergrösste Beachtung verdiene. In den ersten Ebenen des vorderen Vierhügels treten nämlich aus jener Schichte, nahe der Medianebene Fasern heraus, welche ganz gerade in dorsalventraler Richtung die tiefe Faserschichte durchsetzen und so in's röhrenförmige Grau gelangen. Hier biegen sie nach hinten um, und bilden beiderseits je ein beiläufig dreieckiges compactes Bündel, welche nebeneinander gerade nach hinten ziehen und dabei durch beständigen Zufluss aus der mittlern Faserschichte immer stärker werden. Beide Bündel behalten während ihres Verlaufes zunächst ihre relative Lage bei: neben der Medianebene zwischen der Lichtung des Aquaductus Sylvii und der tiefen Faserschichte; bald aber, unmittelbar vor den Kernen des Nerv. oculomotorius und trochlearis, gehen sie eine Richtungsänderung ein, indem sie ventralwärts ziehen, dabei lateral am Aquaeductus vorbeistreichen und, wie es scheint, in diese Kerne eintreten. Nur ein kleiner Theil zieht in der ursprünglichen Richtung weiter nach hinten, vielleicht zum Kerne des Nerv. abducens. Diese Verhältnisse lassen sich an gelungenen Osmiumpräparaten leicht und sicher zur Anschauung bringen. Nachdem es erwiesen ist, dass die mittlere Faserschichte aus der innern Kapsel stammt, drängt sich die Vermuthung auf, dass es sich hier um eine psychomotorische Bahn für die Augenbewegungsnerven handle. So viel Wahrscheinlichkeit auch diese Deutung für sich habe, so glaubt der Vortragende doch, dass die endgültige Entscheidung darüber nur auf experimentellem Wege herbeizuführen sei.

Zum Schlusse demonstrirte der Vortragende eine Anzahl mikroskopischer Präparate als Belege für seine Auseinandersetzung, sowie das frische Gehirn des Kaninchens, an welchem Herr Dr. Bumm Tags zuvor das ungekreuzte Sehnervenbündel mit dem Augenspiegel nachgewiesen hatte. Das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde bestätigt durch den anatomischen Befund: Nerv. opticus dexter und Tractus opticus dexter vollständig atrophirt, im Nerv. opt. sinister ein feiner markweisser Streifen, welcher sich dem lateralen Rande entlang in den gleichseitigen Tractus opticus fortsetzt. Das Präparat bot gleichzeitig eine schöne Illustration zu dem von Prof. von Gudden schon im Jahre 1872 gelieferten Nachweise (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1872. S. 79 und 80), dass die Pyramiden der Medulla oblongata von ihrem Ursprungsorte in der Rinde des Stirnhirnes aus die innere Kapsel passiren; es war nämlich in Folge eines Eingriffes in die innere Kapsel bei ganz geringer Verletzung des Lobus pyriformis ein totaler Schwund der gleichseitigen Pyramide eingetreten.

Zum Schlusse macht Dr. Vierordt (Tübingen) kurze Bemerkungen über graphische Darstellung des Gehens und demonstrirt drei nach neuer registrirender Methode (cfr. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1880. No. 14) gewonnene Gehcurven, welche die Fussspur des Gehenden, und in natürlicher

Grösse die Schwingungen des pendelnden Beines verzeichnen. Auch die Abwickelung der Fusssohle vom Boden findet sich registrirt. — Während die Regelmässigkeit der normalen Gehcurve ohne Weiteres in die Augen fällt, sind an den pathologischen Curven (Gang eines Tabeskranken und eines Spastikers) eine Reihe von Anomalien zu ersehen: grössere Spreizweite der Beine, unregelmässige Schwingungen des pendelnden Beines, ungleiche Schrittlänge (besonders beim Spastiker), grössere Schrittzahl für dieselbe Wegstrecke (für $8^1/_2$ Meter Norm 12, Tabiker 19, Spastiker über 50 Schritt). — Von anderen Gangcurven werden photographische Aufnahmen vorgezeigt, in welchen u. A. auch die verschiedenen Schwankungen des Rumpfes, die Schwingungen der Arme während des Gehens, die Bewegungen der Einzeltheile der Extremitäten während des Gehens registrirt sind.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Baden-Baden bestimmt und zu Geschäftsführern wurden die Herren:

Professor Dr. Bäumler-Freiburg
Dr. Fischer-Pforzheim

gewählt.

Schluss der Sitzung $12^1/_2$ Uhr. *)

Baden, im Juni 1880.

Dr. Frey. Dr. Bieberbach.

---

*) Ein von Herrn Hofrath Prof. v. Rinecker gehaltener Vortrag, welcher der Redaction noch nicht zugegangen ist, wird im nächsten Hefte veröffentlicht werden. Red.

XVII.

Ueber die Anwendung des Polarisationsapparates in der pathologischen Anatomie der Nervencentren und über die Atelectasis medullae spinalis.

Eine Antwort an Herrn Prof. Westphal.

Von

Prof **M. Schiff**
in Genf.

Als Anhang zu einem Aufsatze „Ueber eine Combination von secundärer Degeneration des Rückenmarks mit fleckweiser Entartung“ im dritten Hefte des zehnten Bandes dieses Archivs bespricht Herr Professor Westphal meine eben erschienene Arbeit über Atelectasis medullae (Pflüger's Archiv für Physiol., Band XXI. p. 328). Westphal's Bemerkungen sind „während des Druckes“ seines Aufsatzes eingefügt, als ihm meine Mittheilung eben zugegangen war, und die so gebotene Eile macht vielleicht erklärlich, warum Herr Westphal den Zweck meiner in der Versammlung in Baden-Baden theilweise vorgezeigten, und auch in meiner Arbeit erwähnten Präparate nicht ganz richtig aufgefasst hat.

Der Zweck solcher Präparate ist lediglich genau zu bestimmen, bis zu welcher Querausdehnung an der Stelle einer mechanischen mit Schnittwirkung combinirten Verletzung des Rückenmarks (oder des Gehirns) die markhaltigen Fasern unterbrochen oder entartet sind. Und hierzu sind dicke Schnitte, wie ich sie anfertigte, bei sehr schwacher Vergrösserung und mit dem Polarisationsmikroskop untersucht, nicht nur nützlich, sondern in den meisten Fällen unentbehrlich und die einzig zum Ziele führenden.

Wo es sich um eine Krankheit, z. B. eine Sklerose des Markes handelt, kann man dünne Schnitte machen, dieselben auch färben, und dann auf die allbekannte Weise mit dem gewöhnlichen Mikroskop bestimmen, welche Theile der weissen Substanz (für die graue ist diese Methode schon nicht mehr ganz

zuverlässig) der normal aussehenden Nervenfasern ermangeln. Will man aber erkennen, wie weit ein Schnitt im Marke (der doch stets mit etwas Quetschung, Entzündung und in der grauen Substanz auch mit Bluterguss im Randgebiete verbunden ist) seine primäre Wirkung erstreckt, wird die gewöhnliche, von Westphal befürwortete Methode, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, unausführbar.

Die Controle der Schnittwunden wird erst interessant, wenn das Individuum dieselben mehrere Wochen überlebt hat. Dann werden die Schnittflächen uneben, etwas höckerig, theilweise erweicht oder ungleich dicht, die Meningen wuchern zum Theil in die Schnittspalte hinein. Die Gegend der Verletzung und besonders die Oberfläche des Schnittes erhärtet in gebräuchlichen Flüssigkeiten und besonders im chromsauren Kali nicht gleichmässig mit dem Rest des Rückenmarks, sie bleibt wie von einer weichen käsigen Masse überzogen, während sie unmittelbar unter der Oberfläche bei längerem Erhärten einzelne spröde Stellen hat. Will man gerade im Niveau der Wunde dünne Schnitte machen, so verliert man meistens das sich zerbröckelnde Präparat, und der Verlust kann hier nicht durch andere bessere Querschnitte mehr oben oder mehr unten ersetzt werden. Es bleibt also hier keine Wahl, man muss die Schnitte dick machen von $^1/_5$ bis zu $^1/_3$ Millimeter, und ich bedauere, dass ich sie nicht in vielen Versuchen noch dicker gemacht habe. Niemand wird daran denken, solche dicke, noch dazu durch die Wundentzündung theilweise getrübte Stücke, ohne Anwendung der in anderer Hinsicht schädlichen Wirkung von Essigsäure oder von Kali (wie erstere von Clarke bei noch dickeren Schnitten angewendet wurde) mit dem gewöhnlichen Mikroskop durchmustern zu wollen. Bei der Vergrösserung, welche nöthig ist, einzelne markhaltige selbst nicht sehr dünne Fasern zu unterscheiden, wird hier alles ein undurchdringliches Chaos. Aber die Polarisation erlaubt uns hier nicht nur zu entscheiden, an welchen Stellen dünne oder dicke markhaltige Fasern vorhanden sind und wo sie fehlen, sie erlaubt sogar eine einzelne intacte Faser inmitten einer degenerirten Stelle zu erkennen, selbst wenn sie unter einer dünnen Schichte von Wundsecret oder Detritus versteckt, und darum dem gewöhnlichen Mikroskop verhüllt wäre; sie erlaubt uns die einzelnen Markfasern zu zählen. Und das alles bei einer sehr schwachen Vergrösserung, die noch den ganzen Querschnitt des Markes (vom Hunde) zu übersehen erlaubt. Es gehört dazu nur ein gut regulirtes intensives Licht und Nikol'sche Prismen, die bei der Kreuzung nicht nur eine graue nebelhafte Dämmerung, sondern ein intensives schwarzes Dunkel geben, was allerdings viele den käuflichen Mikroskopen beigegebene Apparate nicht immer thun. Ich bediene mich bei Untersuchung der Ausdehnung der Schnittverletzungen gewöhnlich einer 8 bis 27 maligen Vergrösserung, eine solche etwas über 50 im Durchmesser ist noch erlaubt, eine von 100 geradezu schädlich. Ich habe darum mit besonderer Vorsorge meine schwachen Objective gewählt, und habe es stets als einen verlorenen Versuch angesehen, wenn man bei der Demonstration meiner Präparate aus der Gegend der Verletzung den Vorschlag machte, sie mit den gewöhnlichen mikroskopischen Combinationen

zu betrachten. Diese Präparate leisten, was sie sollen, während jede andere Methode der Untersuchung der Schnittstelle im besten Falle nur anzugeben vermag, wie weit der Schnitt reichte, aber nicht wie tief in den Rand hinein er seine Wirkung erstreckte. Es versteht sich von selbst, dass dieser Ausspruch nur für den gewöhnlichen Fall gilt, wo die Schnittflächen und die zunächst darunter liegende Schicht nicht gleichmässig mit der übrigen Markmasse erhärtet sind. In dem bei Schnitten gewiss sehr seltenen, bei Compression ohne Continuitätstrennung häufigeren Fall, dass die Erhärtung genüge, ehe das übrige Mark zur Ueberhärtung kommt, kann man sich, obgleich mit grösserer Schwierigkeit, der gewöhnlichen Methode bedienen.

Beim physiologischen Versuch wird manchmal die Aufgabe gestellt, in frischem erweichten Gewebe unmittelbar nach dem Tode längs- oder querverlaufende Nervenfasern nachzuweisen. So kam es uns bei Wiederholung der von Leyden inaugurirten Versuche der Einspritzung von Tinctura Fowleri und ähnlicher Flüssigkeiten in's Mark. Zerzupfung giebt hier nur Fragmente, über deren Verlauf wir nichts wissen, aber der Polarisationsapparat kann bei sehr intensivem Licht uns genügende Auskunft geben. Es kommt übrigens hier, und dies macht die Sache schwierig, auf Farbenunterscheidung an. Es ist mittelst des Gypsplättchens zwischen negativer und positiver Doppelbrechung zu unterscheiden, und um die Richtung zu erkennen, müssen wir die dicke Schicht des weichen Objectes so fassen, dass dasselbe um die Querachse des Mikroskops drehbar ist.

Wenn in den bisherigen Beispielen wir genöthigt waren dicke Schnitte zu benutzen, wenn wir überhaupt, wo es sich nur um Prüfung der Tiefenausdehnung von partiellen Continuitätstrennungen des Markes handelt, etwas dickere Schnitte den sehr dünnen vorziehen, so ist der Nutzen der polariskopischen Prüfung nicht auf erstere beschränkt. In einem wichtigen Punkte müssen wir hier der von Westphal geäusserten Ansicht gerade entgegentreten. Um an dünnen für die eigentliche mikroskopische Behandlung geeigneten Nervenpräparaten die Gegenwart, resp. die Abwesenheit einer Markscheide nachzuweisen, ist immer der Polarisationsapparat die entscheidende und letzte Instanz. Westphal hingegen glaubt, dass das polarisirte Licht für die Untersuchung überhaupt keine besonderen Vorzüge biete und für feinere Nervenröhren ganz ungenügend sei. Es gelinge, glaubt er, (mit den gewöhnlichen Mitteln) an gut erhärteten Präparaten fast jede markhaltig Röhre als solche zur Anschauung zu bringen. Gerade für feinere Röhren bin ich an gut erhärteten dünnen Schnitten, ausschliesslich in chromsaurem Kali gehärtet, oft in Betreff der Markscheide in Zweifel geblieben, bis mich der Polarisationsapparat auf's Bestimmteste aufklärte. Wer sich der vielen Widersprüche der Anatomen in Bezug auf die intramuskulären Nervenenden, in Bezug auf die Fasern der grauen Substanz erinnert, die nach Vielen jetzt als ganz markhaltig betrachtet werden, während Andere sie nur zum Theil, Einige sogar kaum als solche gelten lassen, wird die Mangelhaftigkeit der gewöhnlichen mikroskopischen Beobachtung nicht verkennen, und ein Mittel zu schätzen wissen, das uns sogleich nach gehöriger Isolirung der betreffenden Fasern in unzweideutiger

Weise belehrt. Wie manche Nerven werden heute noch von den meisten Forschern als marklose angesehen und als Typen der sogenannten blassen Nervenfasern benutzt, in denen das Polariskop beim ersten Blick die Markscheide nachweist. Bei mitteldicken Fasern kommt es andererseits vor, dass man mit dem Mikroskop bestimmt eine Markscheide oder wenigstens einen hellen bei Carminpräparaten ungefärbten Ring zwischen dem Achsencylinder und der Umhüllung zu sehen glaubt, und die polariskopische Prüfung, mit und ohne Gypsplättchen, zeigt, dass kein Mark vorhanden ist. Solche Fasern zeigen sich an Präparaten, mit Bichromat erhärtet, an den Grenzen atelectatischer Stellen, neben solchen, die schon einen dünnen Ring wirklichen Markes zeigen, und von ihnen rührt es her, das solche Stellen so oft unter dem Polariskop breiter erscheinen als sie bei der einfachen mikroskopischen Betrachtung zu sein schienen. Die Verbreiterung ist unregelmässig zackig bei Chrompräparaten, sie ist aber mehr concentrisch rundlich bei Weingeistpräparaten, vermuthlich, weil der Weingeist aus den Uebergangsfasern, die sich zwischen die andern eindrängen, den dünnen oder noch unvollständig gebildeten Markring auszieht. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass da, wo einzelne Nervenfasern in der Richtung des Schnittes (also bei Querschnitten radial) von vielen Zellgewebsfasern begleitet und überdeckt verlaufen, man bei chromatischer Polarisation in der Richtung von 45 ^{0} zur Achse unbestimmte Resultate bekommen kann, weil die Wirkung des einen Gewebes die des andern stört. Entfernt man aber das Gypsplättchen, so erhält man bei gekreuzten Nikols stärkere Wirkung, weil sich hier beide Gewebe unterstützen. Wo hier Zweifel entstehen, kann manchmal, aber selten, ein anderes Objectiv mit mehr flacher stratificirender Localausdehnung, gewöhnlich nur die vorsichtigste Zerzupfung des Objectes zum Ziele führen.

Bisher haben wir nur die Fälle betrachtet, in denen das Polariskop sich als unentbehrlich erweist, es bietet aber auch noch andere mehr accessorische Vortheile.

Es ist gewiss beim Zeichnen der Markschnitte nicht gering zu schätzen, dass uns das genannte Hülfsmittel erlaubt, bei einer äusserst schwachen Vergrösserung, die noch den ganzen Umfang des Schnittes zu übersehen gestattet, das gegenseitige Flächenverhältniss, die Ausdehnung und die Intensität der pathologischen Veränderungen, besonders beim Gebrauche eines Gypsplättchens, viel schärfer und plastischer zu sehen als bei gewöhnlichem Lichte und stärkerer Vergrösserung. Ferner ist das Zählen der markhaltigen Fasern im polarisirten Lichte ausserordentlich viel leichter, nicht nur weil man einen beliebig grossen Abschnitt übersehen kann, sondern auch weil die lebhafte Farbe der Fasern vom Auge leichter und mit weniger Ermüdung aufgefasst wird, und weil man bei geeigneter Vergrösserung den Focus nicht beständig zu reguliren braucht, um die tiefer versenkten Fasergruppen aufzulösen.

Westphal betont, dass ich das Stehenbleiben der Markröhren auf fötaler Entwicklungsstufe auf „Grund ähnlicher Präparate wie der in Baden demonstrirten“ auch nicht einmal wahrscheinlich gemacht habe. Hierin muss

ich ihm unbedingt beistimmen. Diese Präparate sollten ja, wie ich mehrfach wiederholt, gar nicht für die gewöhnliche mikroskopische Beobachtung dienen, und nur durch das Fehlen der markhaltigen Röhren die Ausdehnung der Wirkung eines Schnittes bestimmen. Was an die Stelle der Markröhren getreten, können sie durchaus nicht einmal vermuthen lassen, und nachdem mir schien, dass in einem der untersuchten Thiere dies Fehlen oder die hie und da auftretende schwache Entwicklung dieser Röhren nicht nur im traumatischen Eingriff, sondern in einer ursprünglichen Anlage begründet sein konnte, musste ich natürlich zu den bekannten histologischen Methoden schreiten, um die Möglichkeit zu prüfen. Dünne durchsichtig gemachte Querschnitte und vor allem Längsschnitte sind die Basis meiner späteren Arbeit. Die besten Analysen geben mitunter die am Rande abgerissener Querschnitte hervorragenden Fragmente des Längsschnitts, in denen schon Friedreich Achsencylinder vermuthete; die dünneren Fasern, welche die dickeren cylindrischen zum Theil umgeben, und welche oft aus den letzteren herauszuragen scheinen, stammen vielleicht von dem immer im fötalen Mark relativ etwas reichlicheren Grundgerüst, oder sie können als Bestandtheile des Achsencylinders in der Weise aufgefasst werden, wie dies Stilling für das normale Mark gethan. Stilling hat auf der zweiten Tafel seines immer mehr zur Anerkennung gelangenden Werkes über den Bau der Nervenprimitivröhre und der Ganglienzelle (siehe Tab. 2 Fig. 21) den hervorgetretenen Achsencylinder aus dem normalen Nerven eines Ochsen zwei Stunden nach dem Tode ganz so mit den Seiten- und Endfäden abgebildet, wie uns bei stärkerer Vergrösserung die Elemente des Borstenbesatzes des Querschnitts der Hinterstränge in den Präparaten Friedreich'scher Tabes oder bei Atalectasie des Markes bei Hunden erscheinen.

Wenn ich hier von einer relativen Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz spreche, welche zum Theil die Lücken ausfüllt, so hält sie sich doch innerhalb der physiologischen Grenzen, besonders wenn wir das fötale Alter mit in den Vergleich ziehen, und ist sehr verschieden von der auffallenden Wucherung, wie sie bei Tabes gefunden wird. Bei dieser schliessen die dickwandigen Maschen und Fächer auf dem Querschnitt zwar ebenfalls Ringel ein, diese sind aber zum grössten Theil sehr schmal, bis zum Unmessbaren, sind schwach gefärbt, stark lichtbrechend, ohne deutlichen Unterschied zwischen Rand und Centrum, und mit Recht werden sie nach Frommann als Querdurchschnitte bindegewebiger Längsfibrillen betrachtet, die in der That auf dem Längsschnitt der erkrankten Partien deutlich hervortreten. In kleinerem oder in sehr geringem Masse finden sich daneben oft in den Maschen oder in deren Wänden stärkere Ringel, die im Ganzen dunkler gefärbt und mit einer optisch besser abgeschlossenen Hülle umgeben sind. Sie lassen bei guter Vergrösserung einen deutlichen Unterschied zwischen dem offenbar dichteren dunkleren, nicht glänzenden Axialtheile, und der helleren Randpartie erkennen, einen Unterschied, auf den bereits Stilling bei normalen Achsencylindern aufmerksam gemacht hat. Dieser Unterschied verdankt, wie bei manchen schwach gewölbten Objecten, einer Niveaudifferenz seine

Entstehung, denn bei guten Objectiven mit sehr flachem Focus (schon bei DD. von Zeiss und noch mehr bei einigen der von mir angewendeten Objective mit homogener Immersion) verschwindet dieser Achsentheil fast plötzlich beim Nähern oder Heben des Mikroskoprohrs. Zugleich zeigen diese dunkleren grösseren Ringe eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den querdurchschnittenen Achsencylindern der noch sparsam vorhandenen markhaltigen Nervenröhren, und wenn man letztere in die kranke Partie hinein verfolgt, wo ihre Markzone allmälig an Breite abnimmt und zuletzt verschwindet, so glaubt man deutlich einen Uebergang zwischen Markfasern und jenen spärlichen Gebilden wahrzunehmen, die man, zugleich auf einige Befunde des Längsschnittes sich stützend, vielfach und bis jetzt ohne Widerspruch als nackte Achsencylinder bezeichnet hat. Wenn ich auch gegen das Adjectiv nackt mancherlei Bedenken erheben möchte, so scheint mir ihre Natur als Achsencylinder so weit bewiesen, als überhaupt das blos optische Bild beweisen kann. Wenn man nun bei Atelektasie an sehr dünnen mit Carmin schwach gefärbten oder ungefärbten Schnitten des Markes innerhalb der schmalwandigen, oft sehr schwer zu sehenden Maschen nur mit Mühe wenige Durchschnitte von Längsfibrillen, fast den ganzen Raum hingegen mit jenen dickeren geschilderten Ringen erfüllt sieht, deren Uebergangsbilder zu markhaltigen Fasern hier an den geeigneten Stellen noch viel deutlicher als bei Tabes sich aufdrängen, so darf man hier, auf die eben erwähnte, allgemein als gültig betrachtete Analogie sich berufend, die Wahrscheinlichkeit aufstellen, dass die ganze marklose Partie wesentlich von sogenannten „nackten" Achsencylindern erfüllt ist. Und diese Wahrscheinlichkeit ist wenigstens eben so berechtigt, wie die allgemein gültige Annahme des Vorkommens „nackter" Achsencylinder an einzelnen Punkten der grau degenerirten Rückenmarksstränge. Ja sie gewinnt noch mehr Boden durch die Untersuchung des Längsschnittes, und besonders durch die hier mögliche und gebotene Vergleichung mit dem Aussehen der Querschnitte beim Fötus. Indem ich auf diese Weise das Mark zwar verwundeter, aber sonst gesunder Thiere untersuchte, und beim Menschen die von mir bestätigten Resultate der Untersuchung von Friedreich deutete, glaube ich wahrscheinlich gemacht zu haben, dass zwischen Tabes und der sogenannten Atelectasie, d. h. der mangelnden oder sehr unvollständigen Ausdehnung der Röhren durch Nervenmark, ein wesentlicher Unterschied bestehe, der sich in der so äusserst verschiedenen quantitativen Vertheilung der Elemente ausspricht, obwohl diese in qualitativer Beziehung wesentlich dieselben sind. Ferner glaube ich die Analogie zwischen fötalem und atelectatischem Mark gezeigt zu haben.

Diese Verschiedenheit und selbst diese Analogie zugegeben, könnte man immer noch fragen, warum ich die Atelectasie geradezu als eine Hemmungsbildung bezeichne und so die Möglichkeit einer durch irgendwelche Ursachen bedingten Rückkehr aus dem normalen zum fötalen Zustande für diese Fälle geradezu von mir weise. Indem ich dieses thue, habe ich besonders im Auge, dass eine regressive Metamorphose doch irgendwie das Product einer Krankheit sein und ihrerseits wieder wahrscheinlich krankhafte Erscheinungen be-

dingen müsse. Nun waren meine Hunde vor der Operation, so weit ich urtheilen konnte, alle gesund und boten auch nach der experimentellen Operation keine wesentlich anderen Erscheinungen dar, als andere normale eben so operirte Hunde. Zudem wurden einige derselben zu schnell nach der Operation getödtet, als dass man etwa einen Einfluss dieser letzteren vermuthen dürfte, wenn ich selbst den Fall nicht in Betracht ziehe, in welchem sich ein nicht operirter Hund atelectatisch erwies. Ein Unterschied am Marke oberhalb und unterhalb der Operationsstelle trat nicht hervor.

Ausserdem stütze ich mich auf einen Satz von Rindfleisch (Patholog. Gewebslehre p. 595), der wohl allgemeine Zustimmung finden dürfte, und wonach der Schwund der Nervenfasern in der grauen Degeneration im geraden Verhältniss steht zu der fortschreitenden Ausbildung des nicht nervösen Gewebes. Wie stark müsste das interstitielle Gewebe entwickelt sein, wenn hier durch seinen Einflsuss ein Schwund des Markes stattgefunden hätte. Nun ist hier bei der Atelectasie das fibrilläre Gewebe in vielen Fällen, aber nicht einmal in allen bei Hunden, etwas und relativ stärker entwickelt als im normalen Zustande, aber bei weitem nicht annähernd wie in der Tabes bei Menschen. Ich sage, nicht bei allen, weil ich Fälle von Atelectasie des Seitenstranges gesehen habe, wo das interstitielle Gewebe auffallend schwach vertreten war.

Einen Umstand könnte man für die pathologische Entstehung der Atelectasie oder wenigstens des analogen Zustandes der Hinterstränge bei Friedreich'scher Tabes geltend machen. Ich meine das Vorkommen überaus zahlreicher Amyloidkörperchen. Wenn ich auch in den von mir gefertigten Schnitten aus älteren Präparaten diese Körperchen nicht mehr deutlich wiederfinde, so kann ihr Vorkommen an den jüngeren frischeren Präparaten, wo sie Friedreich überaus zahlreich gefunden, nach der Aussage dieses bewährten Forschers nicht dem mindesten Zweifel unterliegen. Man sieht sie ja so oft an conservirten Präparaten verschwinden. Bis aber die Zweifel, welche einst der vielerfahrene Stilling in Betreff der pathologischen Natur der Entstehung der Amyloidkörper in dem Rückenmark geäussert, ihre Erledigung gefunden, bis überhaupt ihre Genesis gerade in den Centraltheilen weiter aufgeklärt ist, halte ich es für bedenklich, auf ihre Anwesenheit weitere Schlüsse zu bauen. Zahn und Favre haben in neuester Zeit ihre nicht pathologische Natur für manche Organe deutlich dargelegt. Es ist ja noch nicht bewiesen, dass Leber's neuere Studien über diese Genesis für alle möglicherweise sehr verschiedenartige Amyloidkörper und für alle Organe Geltung haben.

Uebrigens ist meine Ansicht gar nicht einmal so neu, wie ich zur Zeit annahm, als ich meine Studien in Pflüger's Archiv veröffentlichte. Seitdem habe ich durch die Güte des Verfassers die dort nach einem Auszuge citirte Arbeit von Pick Ueber die neuropathische Disposition (Berl. klinische Wochenschrift 1879 No. 10) erhalten und finde auf Seite 5 des Separatabdr., dass dieser Forscher bei einem vierzehn Monate alten Kinde mit Hemiatrophia cerebralis gefunden, dass die Pyramidenbahnen bis in die Medulla oblongata

beträchtlich in der Markscheidenbildung zurückgeblieben, „ja zum grossen Theile überhaupt noch keine Markscheiden sich angebildet hatten".

Wie sehr die Zahl solcher Fälle sich vermehren könnte, wenn einmal die Befunde der angeblich nur sehr verfeinerten Nervenfaserbündel mit dem Polarisationsapparat studirt werden, ist oben schon angedeutet.

Ich muss übrigens jetzt schon zufügen, dass ich keineswegs alle Atelectasen des Rückenmarks als Hemmungsbildung ansehen kann. Dies gilt nur für diejenigen, welche zufällig bei relativ gesunden Individuen gefunden werden. Es soll aber, hoffentlich noch im Laufe dieses Jahres, gezeigt werden, dass man ohne directen traumatischen Eingriff Atelectasien, die sich über die ganze Länge eines Markstranges erstrecken, bei jedem beliebigen Thiere (Hund, Igel, Wanderratte, Meerschweinchen, Frosch) experimentell erzeugen kann. Wenn diese Studien vollendet sind, wird sich jeder Experimentator die verschiedenen Entwickelungsstadien vom normalen bis zum völlig atelectatischen Nerven, die wir hier blos aus dem Nebeneinander erschlossen, auch nacheinander vorführen können und manche der in diesen Zeilen und in meiner früheren Arbeit enthaltenen Andeutungen wird dann erst nachdrücklich und klar in ihrem wahren Lichte erscheinen.

Den Verdacht Westphal's, es seien die Bilder, die meinen Beschreibungen zu Grunde liegen, durch die Erhärtung in Weingeist entstanden, kann ich aus mehreren Gründen nicht theilen. Dass ich mich nicht auf Weingeistpräparate allein verliess, geht für den aufmerksamen Leser schon aus einer Anmerkung Seite 337 in Pflüger's Archiv Bd. 21 hervor, wo ich eine öfters gemachte Beobachtung deshalb als zweifelhaften Ausdruck der wirklichen Thatsachen hinstelle, weil sie sich allein auf Weingeistpräparate stützte, ohne vorherige Anwendung chromsauren Salzes. Seitdem ich veranlasst war, Reihen von mikroskopischen Untersuchungen am Rückenmark zu machen, habe ich, wie viele Andere vor mir, die Nachtheile der blossen Weingeisterhärtung eingesehen und bin wieder zum doppeltchromsauren Kali zurückgekehrt. Ich lasse es dahingestellt, glaube es aber nicht, dass der Weingeist wirklich den Anschein von Atelectasien erzeugen kann, wo keine vorhanden sind. Es scheint mir aber jetzt viel wahrscheinlicher, was ich in der Arbeit über Atelectasie fragweise als möglich andeutete, dass der Weingeist die sehr dünnen aber noch markhaltigen Uebergangsfasern z. B. am Rande atelectatischer Stellen ihres Markes berauben kann, so dass diese Stellen dann grösser erscheinen, als sie wirklich sind. Ich brauche hierauf nicht weiter einzugehen, denn es genügt zu bemerken, dass ich die Atelectasie, in allen ihren Formen, auch in Präparaten gefunden habe, die nicht in Weingeist gehärtet waren, und auch in solchen, die nur während der kurzdauernden Entwässerung des fertigen Schnittes, also manchmal weniger als $^1/_2$ Stunde, mit Weingeist in Berührung waren. Und zwar waren diese Präparate in Bezug auf den ganzen Habitus denen von Friedreich'scher Ataxie noch ähnlicher, als die Weingeistpräparate. Wenn ich also kurzweg alle in Weingeist gehärteten Präparate ausser Betracht lasse, bleiben meine Ergebnisse

wesentlich ungeändert, nur muss ich bei der Beschreibung in Plüger's Arch. l. c. p. 337 statt „rund" „rundlich-zackig" sagen. Die Präparate, auf die ich mich jetzt allein stützen kann, sind in Kalibichromat mehrere Wochen lang (einige mehrere Monate) erhärtet. Wenn sie durchaus erhärtet waren, habe ich die meisten derselben, aber nicht alle, in mässig starken Weingeist gebracht, um sie bis zur Verarbeitung aufzuheben. Nach der völligen Erhärtung im chromsauren Salze löst der kalte Weingeist auch keine Spur von Myelin mehr auf. Einige der atelectatischen Stücke blieben aber stets in chromsaurer Lösung aufbewahrt. Dies Verfahren verlangt eine sorgfältigere Ueberwachung, wenn man Ueberhärtung vermeiden will.

Wenn ich von allen in Weingeist gehärteten Präparaten Abstand nehme, und also auch von denjenigen, welche nach der Vorschrift von Betz nur die ersten 5 bis 8 Tage bis zur vorläufigen Härtung in jodhaltigem Weingeist verweilten und dann in chromsaures Kali übertragen wurden, so muss ich freilich vorläufig darauf verzichten, schon den strengen experimentellen Beweis geliefert zu haben, dass atelectatische Markstränge noch normal thätig sein können.

Wie man sich erinnert, wurde dieser Beweis dadurch geführt, dass bei vier Hunden, bei denen die Durchschneidung der Hinterstränge die gewöhnlichen Folgen hatte, diese Hinterstränge später atelectatisch gefunden wurden. Die Markpräparate waren hier in Weingeist gehärtet. Aber dieser strenge Beweis, den ich für die erworbene Atelectasis später zu geben mir vorsetze, ist für meine wesentliche Folgerung keineswegs unumgänglich nöthig. Es ist wahrscheinlich, dass die atelectatischen Stellen noch normal fungirten, weil bei meinen Thieren, die, wie ich schon angab, bei ihrer Ankunft im Laboratorium genau untersucht wurden, die Symptome nicht bemerkt wurden, welche man durch partielle Rückenmarksdurchschneidung erzeugen kann. Aber die Durchschneidung wurde bei keinem der atelectatischen Hunde, deren Mark sogleich in chromsaures Kali kam, nur auf die Hinterstränge beschränkt.

Ich war natürlich bestrebt, eine isolirte Lähmung der Hinterstränge, deren Folgen doch jetzt, bis zum Frosch herab, genügend bekannt sind, so viel als möglich zu vermeiden. Doch besitze ich einen Versuch vom December 1875, der beinahe den Forderungen, wie ich sie jetzt zu stellen veranlasst bin, entsprochen hätte. Die Hinterstränge waren durchschnitten, die gleichzeitig beabsichtigte Verletzung der grauen Substanz war wieder meinen Willen auf ein Minimum reducirt. Es waren nur die gewöhnlichen Symptome von mangelndem Tastgefühl (Ataxie beim Stehen und langsamen Gehen) aufgetreten. Das Rückenmark wurde bis 1878 in einer $2^1/_2$ proc. Lösung von Kalibichrom. erhärtet, dann in Weingeist gebracht, wo es bis zur Präparation verweilte. In der ganzen Länge des untersuchten Markstücks war Atelectasie der Hinterstränge und einiger Punkte des an letztere stossenden Abschnitts der Seitenstränge bis in's Gebiet der Processus reticulares vorhanden. Dazwischen noch viele, aber einzeln stehende normale Nervenfasern und die Ueber-

gangsformen. Die atelectatische Partie lag wie ein dickes Semicolon mit starkem Kopfe in dem Mittelfeld der beiden Hinterstränge, hauptsächlich deren inneren Abschnitt einnehmend. Die Ränder, selbst ein schmaler Rand gegen die hintere Mittellinie zu, waren frei, so dass die veränderte Partie jeder Hinterstranghälfte von der anderen Seite durch ein normales Mittelband getrennt war. Das Semicolon streckte auf der rechten Seite sein schmales Ende weit in die äussere flachere Abtheilung des Hinterstranges hinein, aber auf der linken Seite war die äussere Abtheilung (bandelette radiculaire) leider fast ganz frei und enthielt blos einen kleinen Antheil des spitzen nach aussen und hinten gekehrten Schwanzes der atelectatischen Zone. Nach einer jetzt in Frankreich angenommenen Lehre von Charcot ist es aber nur diese zone radiculaire, die bei der Ataxie in Betracht kommt und nicht die mittlere Abtheilung der Hinterstränge, und von den beiden zones radiculaires war hier nur die eine atelectatisch, die andere nicht. Und ich bin sehr geneigt, die erwähnte Lehre von Charcot, die auch in Deutschland durch eine Beobachtung von Eisenlohr gestützt ist, für richtig zu halten, ich empfinde für sie sogar eine Art väterlicher Zuneigung. Denn lange ehe Vulpian und Charcot daran dachten, das reiche Material der Salpétrière zu wissenschaftlichen Forschungen zu benutzen, wollte ich, noch als Professor in Bern, untersuchen, wie die Hinterstränge des Markes in die Medulla oblongata übergehen. Nur in der Nähe der letzteren, etwa über dem vierten Cervicalnerven, ist die äussere und die innere Abtheilung der beiden Hinterstränge bei Thieren recht sichtbar gesondert, so dass man hier jede für sich durchschneiden kann. Als ich diese gesonderte Durchschneidung (resp. Reizung) ausführte, fand ich die innere (mittlere) Abtheilung der Hinterstränge an dieser Stelle unempfindlich. Die Durchschneidung zeigt nicht die Symptome, welche vorübergehend (Hyperästhesie) oder bleibend (Ataxie, Mangel der Berührungsempfindung) mit der vollständigen Durchtrennung der Hinterstränge weiter nach dem Thorax hin verknüpft sind. Je weiter nach oben hin, um so breiter ist die Zone, die man ohne sichtbare Folgen durchtrennen kann. Reizt oder durchschneidet man aber die jetzt sogenannten Bandelettes externes, so hat man alle die charakteristischen Folgen der gewöhnlichen Durchschneidung der Hinterstränge. Diese Resultate, eine Vorausbestätigung der Lehre von Charcot, habe ich dann auch 1858 in ihren wesentlichsten Zügen in meinem Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie Seite 301 niedergelegt. Diese kleine historische Notiz scheint allen denen entgangen zu sein, die sich bis jetzt mit diesem Gegenstande beschäftigten.

Westphal findet, dass ich weitgehende Folgerungen für die menschliche Pathologie ziehe. Ich weiss es nicht, und lasse gerne die „weitgehenden" Folgerungen auf sich beruhen. Sehr nahe gelegt scheinen mir aber als Resultat meiner Forschungen nur eine Folgerung und eine Bitte.

Ich folgere, dass, abgesehen von allen anderen Gesichtspunkten, wir vom Standpunkte der Anatomie aus nicht gezwungen sind, in der Friedreich'schen Tabes die Function der Hinterstränge als ganz oder theil-

weise verloren zu betrachten. Hierbei will ich nicht einmal behaupten, dass für jede andere nicht Friedreich'sche Tabesform eine solche Nöthigung wirklich vorliege.

Ich bitte meine klinischen Collegen, bei der Härtung pathologischer Nervencentra von der reinen Chromsäure ganz abzustehen und sich trotz des grösseren Zeitaufwandes, wie Viele bereits thun, des doppeltchromsauren Kali zu bedienen. Denn, wie man auch jetzt denken möge, könnte sich doch bald einmal das lebhafte Bedürfniss einstellen, die mikroskopischen Präparate zur Controle auch mit dem Polarisationsapparat zu prüfen. Chromsäure macht eine solche Prüfung nicht gerade unmöglich, schwächt aber die Lebhaftigkeit der Bilder.

Genf, im März 1880.

XVIII.

Erwiederung an Herrn Prof. Schiff.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Herr Schiff ist der Ansicht, dass ich den „Zweck“ seiner in der Versammlung in Baden-Baden vorgezeigten Präparate nicht ganz richtig aufgefasst habe. Diesen Zweck hatte er indess selbst sehr deutlich angegeben, und ich glaube nicht, ihn verkannt zu haben. Jedoch nicht gegen den „Zweck“, den die Demonstration der Präparate verfolgte, sondern gegen diese Präparate selbst waren in erster Linie meine Bemerkungen gerichtet, und ich kann auf die vorstehenden Ausführungen Herrn Schiff's nur erwiedern, dass an diesen Präparaten, meiner Ansicht nach — und ich stand mit derselben nicht allein — überhaupt nichts deutlich erkennbar war, dass sie in jeder Beziehung, auch mit Rücksicht auf die von Herrn Schiff geübte Methode der Untersuchung, unbrauchbar waren; dies gilt sowohl von den dickeren als auch von den dünneren. Es fielen damit für mich selbstverständlich alle Folgerungen, welche Herr Schiff aus seinen Präparaten zog, und so glaube ich denn auch, auf seine obigen Ausführungen nicht näher eingehen zu sollen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XIX.

Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.*)

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**
Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München.

Rheumatismus articulorum acutus.

Die ersten Aufzeichnungen über den Zusammenhang des acuten Gelenkrheumatismus mit Cerebralstörungen verdanken wir Sydenham, der auch schon die in dieser Krankheit so häufigen plötzlichen Todesfälle kannte. Aehnliche Erfahrungen wurden später von Boerhaave, van Swieten, Musgraave, Fr. Hoffmann, Monro und anderen Aerzten des vorigen Jahrhunderts berichtet, und es bedurfte daher kaum noch der von Störk und Stoll veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde (Infiltrationen in die Pia, seröse Exsudate), um die Möglichkeit einer rheumatischen Erkrankung des Gehirnes nachzuweisen.

Im Anfange unseres Jahrhunderts waren es besonders Barthez, Rodamel, P. Frank, Chomel, Scudamore, welche die Gehirnerscheinungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus zum Gegenstande ihrer Studien machten. Die genauere Kenntniss der rheumatischen Cerebralaffectionen datirt indessen erst von der Mitte der vierziger Jahre, wo in der Gazette des Hôpitaux ein kurzer Artikel

*) Fortsetzung aus Bd. XI. Heft 1. S. 137.

von Hervez de Chégoin erschien, in welchem er unter Anführung dreier selbst beobachteter Fälle zum ersten Male von einem „Rheumatismus cerebralis“ sprach und die Idee einer Localisation des rheumatischen Agens in der Schädelhöhle näher ausführte. Auf diese Arbeit folgte, abgesehen von einigen kleineren casuistischen Mittheilungen, im Jahre 1850 Bourdon mit einem Mémoire, in welchem er über eine grössere Anzahl von Fällen berichtete. Von da an stieg in der französischen Literatur die Zahl der Veröffentlichungen über den rhumatisme cérébral von Jahr zu Jahr, so dass zu Ende der fünfziger Jahre pro anno durchschnittlich 7—8 verschiedene Arbeiten über dieses beschränkte Thema erschienen. Die wichtigsten derselben sind diejenigen von Vigla (1853), Cossy (1854) und Gubler (1857), besonders die letztere, die auch eine Uebersicht über die ältere Literatur enthält.

Um dieselbe Zeit wurde nun durch zwei kleinere Aufsätze von Mesnet (1856) und von Délioux (1857) die Aufmerksamkeit auch auf jene Formen „rheumatischer Hirnaffection“ gelenkt, welche erst im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus aufzutreten und meistens einen mehr chronischen Verlauf unter dem Bilde einer ausgeprägten Psychose zu nehmen pflegen. An diese Mittheilungen, sowie an einige schon in den vierziger Jahren von Burrows veröffentlichte Beobachtungen knüpfte 1860 Griesinger mit seiner Arbeit „über die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection“ an. Im gleichen Jahre erschienen in Deutschland, wo man gerade jetzt sich mehr für die Sache zu interessiren anfing, während in Frankreich der literarische Uebereifer etwas nachgelassen hatte, noch zwei für die Frage des „Rheumatismus cerebralis“ sehr wichtige Arbeiten, nämlich Lebert's Klinik des acuten Gelenkrheumatismus mit einer sehr ausführlichen Besprechung der Gehirnerscheinungen, und die erste Reihe der Tüngel'schen Beobachtungen in seinen „klinischen Mittheilungen“. Zwei Jahre später verarbeitete derselbe Autor einige 20 selbst erlebte und genau beobachtete Fälle zu einer, wenn auch nicht umfangreichen, so doch sehr werthvollen Arbeit, die ebenfalls in seinen klinischen Mittheilungen enthalten ist und auch zum Theil auf die Psychosen der Reconvalescenzperiode Rücksicht nimmt. Nach einigen kleinen casuistischen Veröffentlichungen von Rosenthal, Sander, Besser und Andern, die sich an Griesinger anlehnten, folgten dann 1865 wieder zwei grössere Arbeiten, die sehr fleissig geschriebene Dissertation von Flamm über meningitische Symptome beim Rheumatismus, und der wichtige Aufsatz Th. Simons

in den Charité-Annalen über Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Diese beiden Arbeiten umfassen zusammen den grössten Theil der älteren einschlägigen Literatur. In Frankreich erschien in diesem Jahre eine Arbeit von Gintrac und im folgenden die Habilitationsschrift von Ball über „Rhumatisme viscéral". Beide Arbeiten enthalten nach den Referaten, die mir zugänglich gewesen sind, wie die einige Jahre früher erschienene Strassburger Thèse von Bertrand grössere Zusammenstellungen der bis dahin in der französischen Literatur veröffentlichten Casuistik. Die nun folgenden Jahre sind für die deutsche Literatur nicht sehr ergiebig. Vereinzelte kleinere Arbeiten, meist wenig mehr als casuistische Mittheilungen, lieferten Wille (1866), Kreuser (1866), Peyser (1867), Ferber (1869), bis 1874 Th. Simon noch einmal eine kritische Zusammenstellung so ziemlich des ganzen über die eigentliche rheumatische Psychose vorliegenden Materials gab. Erwähnt zu werden verdienen auch die 1867 und 1871 in den Schmidt'schen Jahrbüchern erschienenen literarischen Uebersichten von Meissner, die einen grossen Theil der deutschen und fremdländischen Literatur eingehend behandeln.

Nicht viel mehr, als Deutschland, hat Frankreich in den letzten Jahren Neues über die rheumatischen Cerebralaffectionen gebracht. Ausser einigen 1874 und 1875 veröffentlichten casuistischen Aufsätzen sind drei Thesen erschienen, von Oulier (1868), Giraud (1872) und Viallaron (1874). Nur die letztere, welche die méningite cérébrale rhumatismale eingehend und mit guter Kenntniss der französischen Literatur behandelt, ist mir im Originale zugänglich gewesen.*)

In England hat man sich seit Mitte der sechziger Jahre am eifrigsten mit den rheumatischen Gehirnleiden beschäftigt, doch besteht die grosse Zahl der Publicationen zumeist in kleineren, hauptsächlich casuistischen Mittheilungen, welche fast alle die mit Hyperpyrexie einher-

*) Nach Abschluss dieser Arbeit ist noch die umfangreiche, sehr fleissig geschriebene Abhandlung von Giraud, du délire dans le rhumatisme articulaire aigu, in meine Hände gelangt. Leider war es mir, da ich die Veröffentlichung dieser Zeilen nicht noch weiter hinausschieben wollte, nicht möglich, das sehr reiche, von Giraud aus einer nicht publicirten Arbeit von Ollivier und Ranvier entnommene casuistische Material noch für meine Statistik zu verwerthen. Eine sehr reichhaltige, leider recht ungenaue Aufzählung der französischen, wie vereinzelter Arbeiten aus der deutschen und englischen Literatur über das febrile rheumatische Delirium ist der Brochure beigegeben.

gehenden Cerebralstörungen und deren Behandlung zum Gegenstand haben. Die hervorragendsten Arbeiten sind die von Handfield Jones (1866, 1871), Sydney Ringer (1867), Weber (1868, 1872), Murchison (1868, 1870), Clouston (1870), Anderson (1871), Macmunn (1875). Aus der italienischen Literatur sind mir nur einige kleinere Mittheilungen, aus der amerikanischen ist mir ein etwas umfangreicherer Aufsatz von Da Costa aus dem Jahre 1875 bekannt geworden, der über die febrilen Cerebralerscheinungen handelt und eine Reihe von neuen Beobachtungen enthält.

Wie schon aus der durchaus skizzenhaft gehaltenen Uebersicht hervorgeht, ist die Masse des vorliegenden literarischen Materiales eine sehr grosse. Dieser Umstand, der einerseits auf die grossen Schwierigkeiten des Gegenstandes hinweist, erschwert andererseits eine eingehende Darstellung der bestehenden Ansichten in hohem Grade, und es erscheint daher rathsam, zunächst in grossen Zügen einen allgemeinen kritischen Ueberblick über die verschiedenen von den Autoren vertretenen Anschauungen zu geben, bevor wir in die Erörterung der einzelnen Detailfragen eintreten.

Sämmtliche ätiologische Momente, die bisher für die Pathogenese der psychischen Störungen des Gelenkrheumatismus herangezogen worden sind, lassen sich in vier grosse Kategorien einordnen, je nachdem nämlich die fraglichen Phänomene als Wirkungen von Arzneimitteln, als einfache Fiebereffecte unter grösserer oder geringerer Betonung der Prädisposition, als Symptome einer specifischen Einwirkung des rheumatischen Agens oder endlich als die mehr weniger zufälligen Begleiterscheinungen irgend welcher Complicationen oder Folgezustände angesehen wurden. Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir nunmehr die verschiedenen von den Autoren vertheidigten Möglichkeiten einer kritischen Betrachtung unterziehen und die so gewonnenen Resultate benutzen, um unter eingehender Prüfung des grossen casuistischen Materials den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft in Betreff des hier behandelten Gegenstandes zu fixiren.

Was zunächst die zu den verschiedensten Zeiten gegen einzelne Arzneimittel und Behandlungsmethoden gerichteten Anschuldigungen betrifft, so haben dieselben für uns wohl kaum mehr als historisches Interesse. Schon im vorigen Jahrhundert wurde das Opium von Ponsart für die fieberhaften Cerebralerscheinungen im Verlauf des Gelenk-Rheumatismus verantwortlich gemacht; ihm schlossen sich im Anfange dieses Jahrhunderts Chomel, Villeneuve und Andere an, indem sie geltend machten, dass dasselbe höchstens die an sich schon supponirte Hirnhyperämie steigern könne. Limousin suchte dagegen das

Opium durch die geschraubte Annahme zu vertheidigen, dass die rheumatisch-febril bedingte Hyperämie durch die Opiumhyperämie verdrängt werde, während Flamm mit Recht vom Opium wesentlich eine Beseitigung des Hirnreizes erwartet und nebenher noch eine, vielleicht dem Codëin angehörige, erregende Wirkung auf die Gefässnerven vermuthet, wie sie ja für kleine Opiumdosen auch nachgewiesen ist. Dem gegenüber ist es sehr beachtenswerth, dass unsere heutige Arzneimittellehre in acut fieberhaften Zuständen wegen der Gefahr einer Temperatursteigerung mit folgendem Collapse zu grösster Vorsicht in der Anwendung des Opiums räth. Nichtsdestoweniger spricht die Erfahrung, dass deliriöse und comatöse Zufälle bei allen Arten der Behandlung in gleicher Weise die rheumatische Gelenkaffection compliciren können, durchaus dafür, dass nicht die Medication und überhaupt nicht die Therapie für jene verantwortlich gemacht werden müssen.

Eine weitere Apologie des Nitrum und Calomel, des Colchicum, des Veratrin etc., die ebenfalls ihre Ankläger gefunden haben, erscheint uns demnach hier überflüssig.

Am längsten haben die Angriffe gegen das von Briquet allerdings in unsinnigen Dosen (bis 10 Grm. pro die) angewandte Chinin gedauert. Auburtin und Bouillaud, dessen Behandlungsmethode, Aderlässe coup sur coup, von den Chininverehrern scharf getadelt wurde, waren es besonders, welche dem Chinin die Erzeugung der schweren Cerebralerscheinungen zuschrieben. Das Ungerechtfertigte dieser Ansicht haben Trousseau und Lebert in überzeugender Weise dargethan, indem sie eben nachwiesen, dass jene Symptome bei jeder beliebigen medicamentösen Behandlung sich entwickeln können. Wir werden daher die Ursachen der psychischen Alterationen in andersartigen, im Wesen der Krankheit liegenden Momenten zu suchen haben.

Soweit es sich dabei um die auf der Höhe der Krankheit auftretenden Störungen handelt, kommt zunächst als sehr wesentlicher Factor das Fieber in Betracht, dessen Wirkungsweise auf das Nervensystem im Allgemeinen wir ja schon früher in's Auge gefasst haben. Von Tüngel, Trousseau, Flamm und einigen anderen Autoren ist daher für die Pathogenese in der That ein grosses Gewicht auf die febrile Temperatursteigerung gelegt worden. Da nun aber, wie die Erfahrung zeigt, die psychischen Symptome bei den verschiedenen Individuen durchaus nicht immer genau der Höhe des Fiebers adäquat sind, so ist es klar, dass die erwähnte Ansicht zur Erklärung dieser Differenzen nothwendigerweise noch die Lehre von der individuellen Disposition heranziehen musste. Durch die beson-

dere Betonung der Erfahrung, dass Frauen, Kinder, reizbare, hereditär belastete oder in ihrer Ernährung heruntergekommene Personen, und ganz besonders Trinker, vorzugsweise intensiv auf jeden Wärmereiz zu antworten pflegen, der von einem normalen leistungsfähigen Centralorgane noch ohne Alteration ertragen wird, würde dann dem rheumatischen Delirium als solchem jede Besonderheit genommen und für die Verschiedenheit seiner Formen nicht sowohl eine Mannichfaltigkeit der Causalmomente, als vielmehr Differenzen in der Individualität der Erkrankten als Erklärungsgrund acceptirt sein. Nur insofern hat Tüngel noch dem besonderen Charakter der rheumatischen Gelenkentzündung einen gewissen Einfluss auf die Form der psychischen Alteration zuschreiben zu müssen geglaubt, als er darauf hinweist, dass im Verlaufe jener Erkrankung eine Reihe von Momenten hervortreten, welche vorzugsweise geeignet sind, auch ein an sich intactes Nervensystem zu geistigen Störungen zu disponiren. Als solche Factoren, die im Gegensatze zu der schon vor der Erkrankung bestehenden Disposition die Erwerbung einer solchen im Verlaufe der Gelenkaffection vermitteln, betrachtet er die Heftigkeit der Schmerzen, die erzwungene Unbeweglichkeit, das Fieber, den Schweiss mit der consecutiven Miliaria, die Schlaflosigkeit, die häufigen Recidive. Die Auffassung aller dieser Momente als prädisponirender, nicht eigentlich krankmachender, hängt auch damit zusammen, dass er die nervösen Symptome nur als „Complicationen“ nicht „als eigenthümliche Modificationen des hypothetischen rheumatischen Processes selbst“ betrachtet. Nicht so eingehend hat Trousseau diese Frage behandelt; er fasst eine gewisse Gruppe der Erscheinungen von Seiten des Nervensystems analog dem Tetanus und der Hydrophobie als Neurosen auf, die unter dem Einfluss des Fieberzustandes auf dem verschieden disponirten Boden bald als leichte, bald als schwerere und schwerste febrile Delirien sich herausbilden. Aehnlich wird das Verhältniss zwischen Fieberzustand und Prädisposition in der Pathogenese der Delirien von Flamm aufgefasst.

In anderer Weise, als diese Autoren, welche neben der bestehenden Prädisposition dem Fieber doch immer nur eine mehr secundäre Rolle in der Pathogenese der Cerebralaffectionen zuerkannten, haben Kreuser, Liebermeister und Murchison die febrile Temperatursteigerung in jenen Fällen für die psychischen Symptome verantwortlich gemacht, in denen unter rapidem Steigen der Temperatur intensive Aufregungszustände mit rasch folgendem Collapse sich entwickeln. Kreuser glaubt hier an eine „Ausartung des allgemeinen Fieberzustandes“, während Liebermeister die Annahme einer directen

Paralyse der Nervencentren in Folge der hohen Temperaturen zu stützen sucht. Murchison endlich hält in solchen Fällen die Entwickelung eines urämischen Zustandes für wahrscheinlich, indem er auf die Schwierigkeit einer raschen Elimination der febril vermehrten Zerfallproducte, besonders bei gleichzeitigen Nierenaffectionen, aufmerksam macht. Als Ursache der Temperatursteigerung sieht er allerdings dabei eine lähmende Wirkung des specifischen rheumatischen Agens auf das sympathische Nervensystem an.

Werfen wir nunmehr noch einen kurzen Blick zurück auf die bisher angeführten Ansichten, wie sie von den einzelnen Beobachtern auf dem Boden der Thatsachen construirt wurden, so können wir dieselben in folgende Sätze zusammenfassen. In einer Reihe von Fällen liegt die wesentliche Ursache der psychischen Alteration nicht sowohl in der somatischen Erkrankung, als vielmehr in der individuellen Prädisposition der Erkrankten. Das Fieber mit seinen Begleiterscheinungen bildet hier nur die Gelegenheitsursache, wobei es allerdings zugleich durch seine depotenzirende Wirkung auch jene Prädisposition noch verstärkt. Dagegen sind die Cerebralerscheinungen in einer zweiten Gattung von Fällen als die Folgen einer abnormen Steigerung der Körperwärme anzusehen, welche sowohl direct perniciös auf das Centralnervensystem wirkt, als auch zur Anhäufung von giftigen Zerfallproducten im Blute führt.

Es liegt auf der Hand, dass diese Erklärungen nicht im entferntesten Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen können, da ja individuelle Prädisposition wie hyperpyretische Temperaturen nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen wirklich vorhanden sind. Die hier sich geltend machende Unzulänglichkeit der Erklärungen, die einem scharfen Beobachter wie Tüngel auch keineswegs entgangen ist, hat die grosse Mehrzahl der Autoren von Anfang an veranlasst, unter Berücksichtigung der sehr markirt auftretenden Thatsachen das rheumatische Delirium als den Effect eines specifischen Agens, eines „Balancement“ der rheumatischen Krankheitsursache auf das Gehirn und seine Häute aufzufassen. Diese in der Literatur am ausgedehntesten vertretene und erst in neuerer Zeit wieder etwas mehr zurückgedrängte Ansicht lehnte sich direct an Bouillaud's Beobachtungen einer „Metastase“ des Rheumatismus auf Endocardium, Pericardium, Pleura, Peritoneum an und hielt es demnach für angemessen, eine rheumatische Affection der Serosa des Hirns als pathologische Grundlage der febrilen Delirien im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus zu supponiren. Seit Hervez de Chégoin, Vigla, Gubler, Marcé, Posner, Thore

bis auf Bertrand, Flamm, Gintrac, Wille, Ball, Viallaron ist von der grössten Zahl der Autoren mit grösserer oder geringerer Entschiedenheit die genannte Ansicht vertreten worden. Dieselbe hat sich daher einer sehr in's Detail gehenden Ausbildung zu erfreuen gehabt.

Um bei der angenommenen gemeinsamen cerebral-rheumatischen Grundlage den klinischen Differenzen, die sich in den verschiedenen Fällen als recht beträchtliche auswiesen, gerecht zu werden, hatte man vom Standpunkte pathologisch-anatomischer Präsumption im Allgemeinen drei Kategorien, die congestive, die meningitische und die apoplectische Form der febrilen rheumatischen Hirnaffection aufgestellt.*) Diesen fügte dann Gubler noch die cephalalgische, Marotte die hydrocephalische, Trousseau die choreatische und convulsivische Form hinzu. Ebenfalls von der Ansicht eines specifisch-rheumatischen Charakters des Hirnleidens ausgehend, fasste Mesnet die länger dauernden afebrilen Psychosen unter dem Namen der folie rhumatismale zusammen, eine Kategorie, die sich mit Griesinger's „protrahirter Form" der auch von ihm als specifisch gedachten rheumatischen Hirnaffection deckt.

Als die anatomische Grundlage der ersten, congestiven, nach Vigla delirirenden Form, die symptomatisch im Wesentlichen die leichteren Delirien umfasste, betrachtetete man eine fluxionäre Hyperämie der Meningen aus rheumatischer Ursache, auch wo eine solche bei der Section nicht nachzuweisen war. In der meningitischen Form dachte man sich diese Hyperämie zur Exsudation fortgeschritten und erklärte sich die auch hier sehr häufigen negativen Sectionsbefunde durch eine Analogie mit der Thatsache, dass ja auch Gelenkexsudate häufig binnen wenigen Stunden wieder spurlos zu verschwinden pflegen. Die schon von Stoll aufgestellte apoplectische Form charak-

*) Diese Typen deckten sich übrigens in den verschiedenen Systematisirungsversuchen durchaus nicht immer völlig. So unterschied Vigla: 1. delirirende, 2. meningitische, 3. apoplectische Form; Ollivier und Ranvier: 1. Fälle ohne anatomische Veränderung, 2. Congestionen, Exsudate, 3. Eitrige Meningitis; Gintrac: 1. Hirncongestion, 2. acuter atactischer Zustand ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, 3. Meningitis rheumatica; Flamm: 1. acute Hirncongestion, 2. Meningitis, 3. Apoplexia rheumatica; Dujardin-Beaumetz: 1. folie rhumatismale, 2. apoplexie rhumatismale, 3. méningite rhumatismale, 4. névrose rhumatismale u. s. f. Kreuser stellte eine nervöse und eine meningitische Form, sowie ausserdem eine acute und eine chronische Geistesstörung auf; nur für die meningitische Form dachte er an eine Localisation des Rheumatismus in den Hirnhäuten.

terisirte sich bei den meisten Autoren nicht sowohl durch ihre anatomischen Grundlagen als vielmehr durch ihren klinischen Verlauf; ihr wurden die sehr rasch und plötzlich zum Tode führenden Fälle zugezählt.

Die Idee einer cerebralen Localisation des rheumatischen Agens, wie sie dieser Classification zu Grunde liegt, wurde am weitesten von Trousseau ausgebildet, welcher eine schon von van Swieten aufgestellte Ansicht zur Geltung zu bringen versuchte, dass nämlich eine „rheumatische" Meningitis primär, ohne vorangegangenes Gelenkleiden, sich entwickeln könne. Diese Ansicht fand zwar in dem von Roger und Henoch beobachteten Auftreten einer Chorea mit erst nachfolgender Gelenkerkrankung, sowie in einer von Hémey beschriebenen, primär auftretenden und als rheumatisch aufgefassten Endocarditis mit Pericarditis und Pleuritis einige Stütze, vermochte sich indessen wegen ihrer Gewagtheit nur bei wenigen Autoren (z. B. Wille) Anerkennung zu verschaffen. Ueberdies wurde durch diese Aufstellung der ohnehin sehr vage und unbestimmte Begriff des Rheumatismus seiner altgewohnten Verknüpfung mit dem greifbaren Gelenkleiden enthoben, eine Abstraction, die nicht gerade geeignet war, sich die Zustimmung von Zeitgenossen zu erringen, die ihr grösstes Verdienst in der energischen Bekämpfung ontologischer Speculationen suchten.

Noch eines weiteren, ebenfalls auf der Annahme einer besonderen Localisation des rheumatischen Agens fussenden Erklärungsversuches der Cerebralsymptome haben wir hier zu gedenken, der in neuester Zeit in England einige Anhänger gefunden hat. Wenn schon Bouillaud die Idee einer progressiven, bis in die nervösen Centralorgane vordringenden Entzündung des Neurilemms ausgesprochen hatte, so hat Clouston dieselbe ausdrücklich für die motorischen Symptome (Chorea, Paralyse, Aufhebung der Reflexthätigkeit etc.) adoptirt und, besonders auch unter Rücksicht auf das meist vorhandene Fieber, eine Entzündung des Bindegewebes vorzugsweise im Rückenmark für wahrscheinlich gehalten. Noch weiter ist Fielding Blandford gegangen, der in sehr unkritischer Weise den Rheumatismus metastatisch in den Kopf steigen und dort eine Entzündung des Bindegewebes veranlassen lässt, welche dann durch Compression der Gefässe zu Circulationsstörungen führen soll. Es liegt ausserhalb unserer Aufgabe, auf diese rein hypothetischen und auf keine exacten Beobachtungen sich stützenden Angaben des weiteren einzugehen. —

Wie schon oben angedeutet, haben die Anschauungen über die Pathogenese der Cerebralsymptome beim acuten Gelenkrheumatismus

in der neueren Zeit eine etwas andere Richtung genommen, als vorher. Die Errungenschaften unserer modernen Pathologie der Ernährungsstörungen konnten nicht spurlos an denselben vorübergehen. Man begann auf die Veränderungen in der Blutmischung Gewicht zu legen, um aus ihnen die ganze Reihe der Symptome, auch derjenigen von Seiten des Hirns, zu erklären. Wenn nun auch die Untersuchungen nach dieser Richtung bisher noch zu keinem bestimmten Resultate geführt haben, so hat sich doch eine ganze Reihe von Forschern der zuerst 1860 von Lebert mit Energie vertheidigten Ansicht angeschlossen, dass häufig das rheumatische, in seinem Chemismus specifisch veränderte Blut durch directe Einwirkung auf die nervösen Centralorgane jene eigenartigen psychischen Symptome hervorbringe, die gewöhnlich als Anzeichen einer bestehenden rheumatischen Meningealaffection aufgefasst wurden. Roth, Bradbury, Handfield Jones, in neuester Zeit Da Costa sind die hauptsächlichsten Vertheidiger dieser Anschauung gewesen. Eine neue Perspective hat sich derselben in der letzten Zeit durch Ausbildung der Lehre von den infectiösen Fermenten eröffnet. Die bereits versuchte Ausdehnung derselben auf den acuten Gelenkrheumatismus wird gewiss auch für das Verständniss der ihn begleitenden psychischen Alterationen nicht resultatlos bleiben.

Allen diesen Ansichten, welche dem Delirium rheumaticum seine specifische Entstehungsweise zu wahren und dasselbe als Effect ganz eigenartiger, gerade im Rheumatismus das Gehirn treffender Reizmomente hinzustellen suchen, stehen diejenigen gegenüber, welche in den Cerebralsymptomen nur den Ausdruck gewisser Secundärerkrankungen sehen, für deren Entstehen, wie eine grosse Anzahl anderer Affectionen, so auch der acute Gelenkrheumatismus gerade die günstigen Bedingungen zu setzen pflegt. Zunächst und vor Allem ist es die so häufige Herzaffection, welche diesen Theorien als Angriffspunkt hat dienen müssen. Nachdem dieselbe durch Bouillaud bekannt geworden und von ihm in 74 schweren Fällen angeblich 64 Mal gefunden war, wurde die Bedeutung derselben entschieden nach mancher Richtung hin überschätzt. Trousseau machte die Herzaffectionen, besonders massige Pericarditis, spontane Coagulationen des Blutes im Herzen und Aehnliches für die Apoplexia rheumatica verantwortlich, ohne dabei jedoch immer an embolische Vorgänge zu denken, und auch Gubler glaubte mit Ausnahme der von Guérin (1807) und Granier (1826) mitgetheilten Fälle eine plötzliche Thrombose des Herzens (doch wohl in Folge von Endocarditis) als die wahre Ursache der sogenannten apoplectischen Form ansehen zu

müssen. Watson, Wille, Senator, Diego Coco und Andere haben wenigstens gewisse Formen der rheumatischen Hirnaffection geradezu durch Hirnembolien in Folge endocarditischer Processe zu erklären gesucht, und Weber dachte sogar durch die Annahme mikroskopischer Embolien in der Gegend der Wärmeregulationscentren jene schwierigen Fälle mit hyperpyretischen Temperaturen unserm Verständniss näher zu bringen, wobei er deren psychische Symptome auf Rechnung der so erhöhten Eigenwärme setzte.

Eine ganz andere Rolle hat Simon den endocarditischen Destructionen an den Klappen mit ihren Folgen für den Blutkreislauf zugetheilt. Er glaubt nämlich, dass die Bedingungen für die Erzeugung der von ihm vorzugsweise in's Auge gefassten protrahirten Psychosen, nach seiner Auffassung Hirnanämie, in der Mehrzahl der Fälle durch die mannichfaltigen Störungen gesetzt werden, welche mit dem Auftreten eines uncompensirten Herzfehlers über die Circulation der Ernährungsflüssigkeit nothwendig hereinbrechen müssen. Für manche chronische Psychosen der Reconvalescenzperiode lässt sich nun in der That ein gewisser Einfluss acquirirter Herzfehler kaum von der Hand weisen, indessen ist es sehr unwahrscheinlich, dass jene Störungen noch während des fieberhaften Verlaufes häufiger eine anämisirende Wirkung auf das Gehirn ausüben sollten, da die acute Entstehung incompensirter Klappenfehler im Rheumatismus denn doch verhältnissmässig sehr selten ist und bei einigermassen langsamem Verlaufe der Endocarditis die ausgleichende Hypertrophie mit der Klappenaffection gleichen Schritt zu halten pflegt.

Auch in der Pericarditis hat man, abgesehen von der oben erwähnten allgemeineren Angabe von Trousseau, ein wichtiges Causalmoment für die Pathogenese, besonders der peracut verlaufenden Fälle, zu finden geglaubt. Feltz konnte nämlich in einer von ihm gemachten Beobachtung Verfettung des Herzmuskels, wahrscheinlich in Folge der vorhandenen pericarditischen Exsudate, nachweisen und machte die hieraus resultirenden Circulationsstörungen (venöse Hyperämie) für die Cerebralsymptome verantwortlich.

Ganz kurz will ich hier noch einiger anderer Ansichten Erwähnung thun, die ebenfalls auf Circulationsstörungen basiren, ohne gerade Gewicht auf die Herzaffection zu legen. Ganz allgemein hat sich Southey über eine supponirte „stasis in the circulation“ geäussert, während Fielding Blandford, wie schon erwähnt, eine Strangulation der Gefässe durch proliferirendes Bindegewebe annimmt. Griesinger dagegen glaubte seiner Lieblingsidee einer Sinusthrombose auch hier Geltung verschaffen zu müssen; positive Thatsachen

zur Stütze dieser Ansicht liegen nicht vor. Bastian endlich hat es wahrscheinlich zu machen gesucht, dass, wie in anderen fieberhaften Krankheiten, so auch im acuten Gelenkrheumatismus Verstopfungen der Hirngefässe durch Coagula von weissen Blutkörperchen stattfinden können, wie sie sich bisweilen unter dem Einflusse hoher Temperaturen bilden.

Können wir als das Gemeinsame aller dieser Erklärungsversuche die Annahme von Störungen in der Circulation der Ernährungsflüssigkeit ansehen, so haben andere Autoren mehr auf die veränderten Mischungs- und Massenverhältnisse Rücksicht genommen. Elliston und Da Costa haben z. B. für gewisse sehr rasch verlaufende Fälle bei gleichzeitiger, nach Ansicht des letzteren Autors „rheumatisch" entstandener Nierenaffection eine urämische Basis substituirt, während Griesinger pyämische Intoxicationen von Gelenken, vom Pericard, von der Pleura, von einer ulcerösen Endocarditis aus, auf Grund eigener Erfahrungen*) für möglich hält. Letztere Angabe ist von Senator**) bezweifelt worden; derselbe nimmt vielmehr eine häufige diagnostische Verwechselung der Pyämie mit dem acuten Gelenkrheumatismus an. Viel bedeutsamer als diese Blutvergiftungen ist jedenfalls die von Simon, Kelp, Scholz und Andern lebhaft vertheidigte Anämie für die Pathogenese der rheumatischen Psychosen; ist doch die ganze Klasse der in der Reconvalescenz auftretenden Störungen sicherlich im Wesentlichen auf tiefgreifende Ernährungstörunnen durch die voraufgegangene erschöpfende Krankheit zurückzuführen. Indessen hat es Simon versucht, den in der Reconvalescenz so gut motivirten anämischen Zustand auch für die Zeit des Bestehens der Krankheit wahrscheinlich zu machen, indem er den von Tüngel als blos prädisponirendes Moment aufgefassten Gelenkschmerzen eine besondere krankmachende Bedeutung beilegte. Er bezieht sich nämlich auf das bekannte Experiment von Nothnagel, nach welchem intensive Reizung sensibler Nerven eine Contraction der Hirnarterien und somit Anämie des Centralorganes zur Folge haben soll. Mit Rücksicht indessen darauf, dass diese Angaben von mehreren anderen Forschern nicht bestätigt werden konnten, dass ferner die Beobachtung sich der Natur der Sache gemäss nur auf die Gefässe der Hirnhäute beziehen kann, und dass die hervorgerufene Anämie stets nur eine sehr rasch vorübergehende ist, halte ich die paradoxe Ansicht einer Hirnanämie bei bestehendem Fieber durch die vorgebrachten

*) Vgl. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. p. 324.
**) Ziemssen's Handbuch. XIII. 1. p. 51, 55.

Argumente für nicht genügend gestützt Erwähnt sei hier noch, dass Weber in einer älteren Arbeit für die Fälle mit hyperpyretischen Temperaturen ebenfalls den Gelenkschmerzen eine gewisse Bedeutung beilegt, insofern sie in Verbindung mit der Schlaflosigkeit eine „exhaustion" des Gehirnes und speciell des Wärmeregulationscentrums herbeiführen sollen.

Hiermit ist die lange Reihe der in der Literatur vertretenen Ansichten beendet. Die der Uebersichtlichkeit wegen von uns gewählte systematische Darstellung hat zwar vielfach nur die wesentlichen Punkte der verschiedenen Anschauungen berücksichtigen können und viele Autoren einseitiger erscheinen lassen, als sie wirklich sind, allein der von uns gegebene Ueberblick über die theoretischen Bestrebungen auf unserm Gebiete dürfte dennoch genügen, um mit der Mannichfaltigkeit des vorliegenden Materials die grossen Schwierigkeiten einer zufriedenstellenden Gruppirung und Verarbeitung desselben hervortreten zu lassen. Trotzdem wollen wir nunmehr den Versuch wagen, möglichst an der Hand der Thatsachen in ein detaillirteres Studium der psychischen Störungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus einzutreten, nachdem wir zuerst noch einige Vorfragen allgemeinerer Natur beantwortet haben werden.

Was zunächst die statistische Häufigkeit der psychischen Störungen beim Gelenkrheumatismus betrifft, so ist es schwer, darüber allgemeine Angaben zu machen, da die verschiedenen Autoren in Bezug auf diese Frage meist von sehr verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen sind und in der Regel nur eine bestimmte Gruppe psychischer Störungen in das Bereich ihrer Betrachtungen gezogen haben. Dazu kommt, dass aller Wahrscheinlichkeit nach der Häufigkeitsprocentsatz nach Zeit und Ort ausserordentlich wechselt. Schon Vigla wurde darauf aufmerksam, als er in 3 Monaten des Jahres 1853 fünf Fälle acuter febriler Cerebralstörungen bei Rheumatismus sah, während ihm vorher im Laufe von 10 Jahren nur ein einziger derartiger Fall zur Beobachtung gekommen war. In gleichem Sinne äusserten sich später Flamm und Kreuser, der im Verein mit Rummel eine periodisch zunehmende Häufigkeit der cerebralen und meningealen Erscheinungen bei Rheumatismus und Pneumonie beobachtete. Dass auch in verschiedenen Gegenden sich Differenzen in der Häufigkeit der berührten Erscheinungen nachweisen lassen, zeigte Simon durch eine vergleichende Statistik des Hamburger und der Wiener Krankenhäuser. Auf die Häufigkeit meningitischer Erscheinungen beim Rheumatismus in der Türkei hat Rigler hingewiesen. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erscheinen die Unterschiede in den statisti-

schen Angaben der einzelnen Autoren noch ziemlich gering. Vigla sah unter 65 Rheumatismuskranken 5 Mal, d. h. in 7,7 pCt. psychische Alterationen, Simon und Kreuser in etwa 3,2 pCt., Ulrich und Tüngel in 1,6—1,7 pCt., während in den Wiener Krankenhäusern höchstens in 0,07 pCt. aller Fälle Geistesstörungen zu verzeichnen waren.

In wiefern diese Differenzen sich von der mehr oder minder weiten Fassung des Begriffes der psychischen Symptome herleiten lassen oder denselben thatsächliche Verschiedenheiten zu Grunde liegen, lässt sich jetzt schwer entscheiden. Erwähnen will ich noch, dass ein von da Costa citirter Autor, Lange, angeblich auf eine Reihe sorgfältig gesammelter Daten gestützt, den Häufigkeitsprocentsatz auf 1,3—12,3 pCt. festgestellt hat. Ich bin geneigt, die über 3—4 pCt. hinausgehenden Zahlen als den Ausdruck aussergewöhnlicher Verhältnisse anzusehen. Dass die sichere Constatirung einer wechselnden Häufigkeit der cerebralen Störungen der Auffassung dieser letzteren als specifisch-rheumatischer günstig sein und mit unsern Erfahrungen über den Wechsel des „Genius morbi“ bei andern Infectionskrankheiten ganz im Einklange stehen würde, soll hier nur kurz angedeutet werden.

Hätten wir somit durch Constatirung einer gewissen Abhängigkeit der Cerebralsymptome von dem Krankheitscharakter für die Aetiologie derselben die Existenz eines specifischen, variablen Momentes wahrscheinlich gemacht, so wollen wir nunmehr einige andere Factoren, die constanter und der statistischen Forschung zugänglicher sind, etwas näher in's Auge fassen. Dahin gehört zunächst die von Tüngel so sehr in den Vordergrund gedrängte allgemeine und individuelle Prädisposition aller Art. Das casuistische Material, welches ich zur Klarstellung der hier zu beantwortenden Fragen aus der Literatur gesammelt habe, beträgt 190 mehr oder weniger genau beobachtete Fälle. Selbstverständlich sind von denselben für die statistische Behandlung einer Frage nur immer diejenigen berücksichtigt worden, die genaue Angaben über dieselbe enthielten. Dem Geschlechte nach vertheilen sich jene Fälle so, dass 61,3 Männer und 38,7 pCt. Weiber betreffen. Diese Zahlen stimmen mit den von den meisten andern Autoren gewonnenen Resultaten nicht ganz überein; doch scheint mir wegen der grösseren Anzahl der benutzten Beobachtungen, die selbst die Simon'sche und Flamm'sche Statistik noch mehr als 3 Mal übertrifft, der hier angegebene Procentsatz das meiste Vertrauen zu verdienen, und demnach die Annahme gesichert, dass durchschnittlich absolut mehr Männer an „rheumatischen“ Geistesstörungen erkranken, als Weiber. Der Grund hiervon dürfte in der wenigstens von den

meisten Seiten angegebenen grösseren Erkrankungshäufigkeit der Männer am Gelenkrheumatismus liegen. Weniger plausibel erscheint mir die Erklärung Viallaron's, der die Häufigkeit des Alcoholismus beim männlichen Geschlecht für die stärkere Betheiligung desselben an den meningitischen Erscheinungen verantwortlich machen will. Nach meiner Statistik war Potatorium nur in 7 Fällen vorhanden. Simon's Hamburger Statistik weist für den Anfang der sechziger Jahre 69,5 pCt. der an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten als Männer, 30,5 als Weiber aus, so dass sich aus dem Zusammenhalt dieser Zahl mit den oben gegebenen noch eine, wenn auch nur geringe, Prädisposition des weiblichen Geschlechtes zu psychischen Störungen ergeben würde. Ich darf indessen nicht verhehlen, dass z. B. Lebert und andere Autoren eine gleich starke Betheiligung beider Geschlechter an den rheumatischen Gelenkentzündungen behaupten, wodurch sich die Bedeutung der von uns gegebenen Zahlen gerade umkehren würde. Erst eine weitergehende statistische Forschung wird diese Widersprüche zu beseitigen im Stande sein.

Uebereinstimmender sind die Angaben der Autoren über die Altersverhältnisse der Erkrankten. Analog der gewöhnlichen Häufigkeitsskala des acuten Gelenkrheumatismus hatten 68,8 pCt. der Patienten mit psychischen Symptome das 30. Lebensjahr noch nicht überschritten, so dass also im Allgemeinen in dem Lebensalter ein prädisponirender Factor nicht gefunden werden kann. Von entschiedener Bedeutung sind dagegen alle Momente, welche die körperliche oder geistige Integrität des Individuums in irgend einer Weise beeinträchtigen, seien dieselben erworbene oder angeborene. In der That fanden sich in 31,5 pCt. aller Fälle hierher gehörige Ursachen angegeben. Namentlich häufig wurde nervöse Constitution mit oder ohne hereditäre Belastung beobachtet, wie sie sich schon vorher in allerlei psychischen oder nervösen Abnormitäten und Erkrankungen documentirte, aber auch Anämie, puerperale Zustände und in etwa 3—4 pCt. aller Fälle Alcoholismus wurden als Causalmomente erwähnt. Ueber die hereditären Verhältnisse fanden sich nur in 23 Fällen Angaben. Erblichkeit war danach in 52,2 pCt. (12 Fällen) vorhanden, doch ist diese Zahl offenbar zu hoch gegriffen, da anzunehmen ist, dass vorzugsweise dort, wo wirklich Heredität vorhanden war, derselben Erwähnung geschehen sei.

Allen diesen in der Individualität der Erkrankten beruhenden ursächlichen Momenten stehen nun diejenigen gegenüber, welche in dem Verlaufe des Krankheitsprocesses liegen. Besondere Intensität der Erkrankung wurde in 8,6 pCt. aller Fälle von den

Autoren notirt, höchst wahrscheinlich viel zu selten. Von grossem Interesse für die Illustration des Einflusses, welcher der Intensität des Krankheitsprocesses zugeschrieben werden muss, sind 11 Fälle, in denen die psychische Störung erst mit oder nach einem Recidive der der Gelenkaffection, sowie ein weiterer, in dem sie erst mit dem Eintritte einer complicirenden Pleuropneumonie sich herausstellte.

Am meisten fällt jedenfalls die Häufigkeit der Complicationen Seitens des Herzens und der Athmungsorgane in's Gewicht. Wie schon früher erwähnt, hatte Bouillaud 1840 zuerst die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt. Burrows glaubte damals im ersten Enthusiasmus in jedem Falle von acutem Gelenkrheumatismus eine begleitende Herzaffection supponiren zu dürfen, und Hüter ist sogar in neuerer Zeit so weit gegangen, die Endocarditis als die nie fehlende Primäraffection hinzustellen, aus welcher sich erst auf dem Wege multipler Embolien die Gelenkerkrankung entwickeln sollte. Im Gegensatze zu diesen übertriebenen Ansichten und übereinstimmend mit den neueren Angaben von Simon*), der in etwas mehr als der Hälfte der Fälle Complicationen der oben bezeichneten Art fand, wurden solche in 57,3 pCt. der von mir gesammelten Fälle beobachtet, wobei übrigens in 19,7 pCt. ausserdem noch prädisponirende Momente und in 5,7 pCt. aussergewöhnliche Intensität der Gelenkerkrankung wirksam waren. Rechnen wir demnach alle die Fälle zusammen, in denen wir überhaupt irgend einen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Causalmomente aufgefunden haben, sei es in der individuellen Prädisposition, sei es in der Schwere des Krankheitsprocesses, sei es in den complicirenden Affectionen des Herzens und der Lungen, so ergeben sich 72 pCt., während in 28 pCt. aller Fälle keiner der genannten Factoren als wirksam nachweisbar ist. Wieweit dabei die Unvollständigkeit der sehr ungleich bearbeiteten literarischen Berichte in Betracht zu ziehen ist, und wieweit ganz andersartige Momente die übersehenen Ursachen der Cerebralsymptome gewesen sind, lässt sich jetzt nicht wohl mehr entscheiden.

Machen wir nach diesen allgemeinen ätiologischen Betrachtungen nunmehr den Versuch, im Einzelnen den Antheil der verschiedenen Causalmomente zu präcisiren und die ihnen entsprechenden symptomatischen Differenzen aufzufinden, so zerfällt das gesammte casuisti-

*) Die älteren aus den Jahren 1865 und 1869 enthielten höhere Procentsätze (75 pCt. und mehr). Im Mittel wird übrigens von den Autoren die Häufigkeit der Herzcomplicationen beim acuten Gelenkrheumatismus überhaupt auf 20—30 pCt., diejenigen der Pleuritis auf etwa 10 pCt. angegeben.

sche Material zunächst in zwei grosse Gruppen, je nachdem die psychischen Störungen auf der Höhe des Fiebers oder in der Reconvalescenz auftreten. Wie wir schon im allgemeinen Theil ausgeführt haben, denken wir uns das anatomische Substrat, auf welches die verschiedenen Ursachen einwirken, im ersteren Falle in einem andern Zustande befindlich, als im letzteren und werden demnach auch symptomatische Verschiedenheiten beider Gruppen zu erwarten haben.

Auf die febrilen Psychosen entfallen nach möglichster Ausscheidung aller zweifelhaften Beobachtungen 94 der von mir gesammelten Fälle, und zwar betreffen 55, d. h. 58,5 pCt. Männer und 39, d. h. 41,5 pCt. Weiber, Zahlen, die mit den vorhin für die Gesammtheit angegebenen Werthen soweit übereinstimmen, dass aus den geringen Differenzen schwerlich weitergehende Schlüsse gezogen werden können. Das Lebensalter der Kranken betrug nur in 62,1 pCt. weniger als 30 Jahre; es würde daraus folgen, dass verhältnissmässig oft die Leute in den mittleren Jahren psychische Symptome darboten. Ein besonderer Einfluss der Jahreszeit konnte von Lebert nicht nachgewiesen werden, dagegen hat Vigla eine grössere Häufigkeit rheumatischer Delirien im Winter, Frühjahr und Herbst beobachtet, während da Costa Verschlimmerung der Cerebralsymptome mit fallendem Barometerstand und steigernder Lufttemperatur gesehen haben will.

Die Häufigkeit der Gehirnerscheinungen beim acuten Gelenkrheumatismus wird von Tüngel auf 1,6, von Kreuser auf 1,9 pCt. angegeben; die Dauer derselben beträgt in 85 pCt. weniger als 8 Tage, häufig genug nur einige Stunden, höchst selten mehr als 4 Wochen. Der Ausgang ist in 69—70 pCt. der literarisch zusammengestellten Fälle tödtlich, doch ist die Prognose im Allgemeinen wohl bedeutend günstiger zu stellen, da von den Autoren ja gemeinhin nur die schwerer verlaufenden Fälle mitgetheilt zu werden pflegen. Immerhin indessen sind stärker hervortretende psychische Symptome im fieberhaften Verlaufe des Rheumatismus in Hinblick auf den angeführten enormen Mortalitätsprocentsatz entschieden prognostisch ungünstig zu beurtheilen.

Als die pathologische Grundlage der febrilen Delirien haben wir schon früher im Allgemeinen die Hyperämie der nervösen Centralorgane, sowie die Steigerung der Eigenwärme bezeichnen zu müssen geglaubt, doch werden uns bei eingehenderem Studium der Casuistik mehrere Kategorien von Fällen begegnen, für deren Erklärung die beiden angeführten Momente offenbar unzureichend sind.

Vor Allem drängt sich uns diese Ueberzeugung dortauf, wo der pathologisch-anatomische Befund selber uns auf das Vorhandensein mehr

weniger ausgeprägter entzündlicher Processe hinweist. Wir haben bereits darauf aufmerksam gemacht, dass in der Literatur eine entschiedene Reaction gegen die sicherlich vielfach gemissbrauchte Anschauung einer rheumatischen Meningitis bemerkbar ist, indessen giebt es ohne Zweifel eine gewisse Anzahl von Fällen, in denen die Existenz meningitischer Affectionen neben der rheumatischen Gelenkentzündung durch die Section festgestellt wird. Unter den von mir gesammelten Beobachtungen finden sich 18 der Art. Bei der Unentschiedenheit der Frage habe ich nur Fälle mit unzweifelhaftem Sectionsbefunde dazu gerechnet, obgleich besonders von den französischen Autoren auch eine grosse Anzahl günstig verlaufener Fälle als der „meningitischen Form" angehörig betrachtet worden sind, wobei man meistens nicht sowohl an ein symptomatologisches Krankheitsbild, als an einen supponirten pathologisch-anatomischen Process dachte. Die Erfahrung hat indessen vielfach gezeigt, dass selbst dort, wo während des Lebens ausgeprägte meningitische Erscheinungen bestanden, sehr häufig bei der Autopsie ein negativer Befund constatirt werden musste, so dass demnach die Diagnose entzündlicher Processe in den Hirnhäuten nur mit äusserster Vorsicht zu stellen ist, wenn man es nicht vorzieht, sich mit dem allerdings in den Gelenken bisweilen beobachteten Phänomen ausserordentlich rascher Resorption des Exsudates über alle differentialdiagnostischen Skrupel hinwegzuhelfen.

Wenn wir daher auch in Anbetracht der angedeuteten Schwierigkeiten der Ansicht Trousseau's, Griesinger's, da Costa's, Raynaud's und anderer Autoren, welche vor der allzuraschen Annahme einer wahren Meningitis warnen, vollkommen beipflichten müssen, so scheint mir doch das Vorkommen einer solchen im acuten Gelenkrheumatismus durch einige der von Tüngel, Gubler, Viallaron u. A. überlieferten Fälle durchaus gesichert. Es liegen nämlich in der That eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen seröse, oder seltener eitrige und fibrinöse Transsudate, Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute unter einander, vereinzelt auch pachymeningitische Membranen, in der Schädelhöhle aufgefunden wurden, und es entsteht nur die Frage, ob die so constatirten Meningealerkrankungen wirklich im Anschluss an die grosse Mehrzahl der Autoren als Localisationen des rheumatischen Krankheitsprocesses, oder ob sie als mehr weniger zufällige Complicationen angesehen werden müssen. Was diese Frage anbetrifft, so ist es wahrscheinlich, dass eine Anzahl der hierher gehörigen Fälle, und zwar diejenigen mit eitrigen Exsudaten, wie sie von Fife, Leflaive, Cornil und auch von Lebert erwähnt werden, auf pyämische Infectionen von Seiten der Gelenke oder an-

derer Eiterherde zurückzuführen sind, während in einer zweiten Reihe von Fällen, in denjenigen nämlich, wo Erweichungsherde und im Leben hemiplegische oder -paretische Erscheinungen zur Beobachtung kommen, zweifellos embolische Processe durch Vermittelung der Herzaffection zu Grunde liegen. Nach Ausscheidung dieser beiden Kategorien von Fällen bleibt indessen noch ein Rest von Beobachtungen übrig, in denen man, wie auch Huguenin zugiebt, nicht über die Annahme einer cerebralen Localisation der rheumatischen Krankheitsursache hinauskommt, eine Annahme, die durch die Lehre von den infectiösen Fermenten einen grossen Theil des Mystischen verliert, das ihr unter der Herrschaft der Metastasenlehre anhaftete. Wir können uns nach den Erfahrungen, die wir bei den verschiedensten Infectionskrankheiten in Bezug auf die Differenzen der Localisation in den einzelnen Organen machen, ganz gut vorstellen, dass bei besonderer Intensität der Infection oder unter sonstigen uns unbekannten Umständen auch einmal die Serosa der Schädelkapsel ein locus minoris resistentiae für das im Blute kreisende krankmachende Ferment sein könne. Von den oben erwähnten 18 Fällen sind, glaube ich, 10 mit Sicherheit hierher zu rechnen; die übrigen fallen unter die beiden oben erwähnten Kategorien und haben daher für uns hier kein specielles Interesse.

Unter den als specifische Rheumatismuswirkungen aufgefassten Fällen betreffen 5, d. h. 50 pCt. Männer, eine Zahl, die besser mit dem allgemeinen Procentsatz der Rheumatismuskranken übereinstimmt, als mit der überwiegenden statistischen Häufigkeit der Meningitis bei Männern.*) Indessen würde mir bei der Kleinheit der absoluten Zahlen der Schluss auf eine gleich starke Prädisposition beider Geschlechter gerade bei der „rheumatischen“ Meningitis zu kühn erscheinen. Dem Alter nach standen fast alle Erkrankten zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahre.

In diagnostischer Beziehung kann natürlich das Krankheitsbild nicht die geringsten Abweichungen von dem einer anderweitig entstandenen meningitischen Affection darbieten, so dass alle die Versuche, welche gemacht worden sind, um die Differentialdiagnose zwischen einer „rheumatischen“ und einer andersartigen Meningitis zu fixiren, als gescheitert zu betrachten sind, wenn sie sich nicht auf die Erscheinungen an den Gelenken oder den andern Organen stützen. Erwähnt sei indessen, dass Ziemssen eine gelegentliche Verwechse-

*) Vgl. Huguenin, Ziemssen's Handbuch XI., I. 1. p. 582 und Hasse, Krankheiten des Nervensystems p. 486.

lung der rheumatischen Meningitis mit einer von starken Gelenkschmerzen begleiteten Cerebrospinalmeningitis für möglich hält. Einfacher erscheint die Abgrenzung von der blossen Hyperämie, doch sind auch hier die Schwierigkeiten, wie erwähnt, so grosse, dass im Einzelfall wohl nur der pathologisch-anatomische Befund die Diagnose sichern kann und eine zweifellose Unterscheidung beider Affectionen am Lebenden in concreto als fast unmöglich gelten muss. Als Anhaltspunkt hat Bouchut den ophthalmoskopischen Befund betrachtet, der ein sicheres Criterium für das Bestehen einer Hirnhautentzündung abgeben sollte, doch vermochte Schreiber ausser einer hie und da vorhandenen Hyperämie der Pupille keinerlei diese Ansicht stützende Veränderungen am Augenhintergrunde wahrzunehmen.

Die Symptomatologie der „rheumatischen" Meningitis bietet demnach, wie bereits angedeutet, keinerlei charakteristische Züge dar, so dass wir hier auf die Angaben der neuropathologischen Handbücher über die psychischen Symptome der Hirnhauterkrankungen verweisen können. Nur einige wenige von andern Autoren zur Controverse gebrachte Punkte mögen noch kurz hier besprochen werden. Vor Allem ist die auffallende Thatsache, dass häufig mit dem Eintritte meningitischer Symptome eine deutliche Remission der Gelenkerscheinungen sich bemerkbar macht, vielfach discutirt worden. In den 10 von mir gesammelten Fällen wurde ein Nachlass der Gelenkaffection 4 Mal, d. h. in 40 pCt. beobachtet, während Viallaron einen solchen für die Mehrzahl der Fälle annimmt. Man hat diese Erscheinung in der Regel so erklärt, dass man hier einen analogen Localisationswechsel der Krankheitsursache annahm, wie bei dem Ueberspringen der Affection von einem Gelenke auf das andere. Es ist indessen wohl zu beachten, dass ein wirklicher Wechsel zwischen anderweitiger interner, z. B. endocardialer, und articulärer Localisation wohl kaum jemals constatirt ist; ausserdem dürfte Trousseau's Einwand, dass die Remissionen des Gelenkleidens nur durch die Rücksichtslosigkeit vorgetäuscht werden, mit der die maniakalischen Patienten ihre soeben noch sorgsam geschonten Gelenke gebrauchen, für eine Reihe von Fällen stichhaltig sein. Trotzdem glaube ich Angesichts der vorliegenden Erfahrungen das Vorkommen eines wirklichen Alternirens der Meningeal- und Gelenkaffectionen durch Ueberspringen der rheumatischen Erkrankung von der Serosa des Hirns auf die Synovialis nicht ganz läugnen zu sollen, wenn auch eine kritische Betrachtung der Casuistik für manche der mitgetheilten Fälle anderweitige Erklärungen nahe legt.

Die psychischen Erscheinungen sind im Allgemeinen diejenigen

heftiger Aufregung, bisweilen mit grosser Angst, die sogar zum Selbstmorde führen kann, wie in dem von Viallaron mitgetheilten Falle. Die Intensität der Erscheinungen, wie die in einzelnen Ausnahmefällen vorkommenden Convulsionen und sonstigen nervösen Symptome, pflegen dabei öfters auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer in Entwicklung begriffenen Meningitis hinzuführen. Nach einigen Stunden, seltener Tagen nimmt dann die Aufregung rasch ab, worauf der Tod in der Regel unter ausgeprägten Collapserscheinungen eintritt. Bouchut hat die mannichfachen Differenzen, welche die verschiedenen Fälle in ihrem Verlaufe darbieten, in zwei Kategorien zusammengefasst, indem er eine maniakalische und eine asphyctische Form unterscheidet. Für die erstere supponirte er eine Meningitis der Convexität, für letztere eine solche der Basis unter Mitbetheiligung der Nervi vagi. Der Eintritt meningitischer Erscheinungen erfolgt in der Regel im Laufe der zweiten Woche der Krankheit; die Dauer derselben ist, wie bereits angegeben, stets eine sehr kurze, meist die Zeit von einigen Stunden kaum überschreitende, beträgt bisweilen aber auch 2—3 Tage. Ueber den Ausgang bin ich natürlich bei dem Mangel sicherer differentialdiagnostischer Merkmale für die eventuell glücklich verlaufenden Fälle, nicht im Stande, statistische Angaben zu machen, da ich nur Beobachtungen mit Sectionsbefund hier in Betracht gezogen habe. Von Viallaron, der übrigens sicher auch zweifelhafte Fälle in seine Statistik aufgenommen hat, wird die Mortalität der rheumatischen Meningitis auf 77,4 pCt. angegeben. Zur näheren Bestätigung der Schwierigkeiten, welche sich einer kritischen Beurtheilung dieser Frage entgegenstellen, will ich nur auf das von Huguenin, Ziemssen's Handbuch XI., I. 1, p. 538 und 598 Gesagte verweisen; wir dürften danach annehmen, dass auch von den Fällen wirklicher rheumatischer Meningealerkrankungen vereinzelte glücklich verlaufen können.

Was die Complicationen von Seiten des Herzens anbetrifft, so wurden solche verhältnissmässig nicht sehr häufig, nämlich in vier Fällen, d. h. in 40 pCt. beobachtet. Zwei Mal fand sich Pericarditis allein vor, zwei Mal zusammen mit Endocarditis, wozu sich ein Mal auch noch Pleuritis gesellte. Verschweigen will ich nicht, dass Ball in den meisten Fällen seiner Statistik Herzaffectionen angegeben fand, während Gintrac nur in 26 pCt. seiner 27 zur Section gekommenen, soweit ich sie controliren konnte, allerdings meist sehr zweifelhaften Beobachtungen den anatomischen Nachweis einer Herzcomplication für erbracht ansah. Ich gestehe, dass ich an der Hand des mir

jetzt vorliegenden Materials diese Widersprüche nicht zu lösen im Stande bin.

Ueber die pathologische Anatomie der hier behandelten Störungen bleibt nicht viel mehr zu sagen. Ich habe bereits erwähnt, dass ich aus der Kategorie der specifisch rheumatischen Meningitis alle Fälle ausgesprochener eitriger Exsudate sowie die Befunde embolischer Processe ausscheiden zu sollen glaube, ebenso wie auf der anderen Seite eine blosse Hyperämie der Pia oder Hirnsubstanz meiner Ansicht nach nicht genügen kann, um die Diagnose entzündlicher Vorgänge zu begründen. Es beschränken sich demnach naturgemäss meine Fälle auf jene Beobachtungen, in denen der Nachweis frischer inflammatorischer Processe an den Meningen durch die Autopsie geliefert werden konnte. Neben starker Gefässinjection fanden sich Trübungen und zellige Infiltration der weichen Hirnhäute, zweimal freies serofibrinöses Exsudat in mässiger Menge und in einem drei Tage dauernden Falle bereits Adhärenz der Pia an die Rindensubstanz des Vorderhirns. In einer wegen der geringen Prägnanz der psychischen Symptome von mir nicht weiter berücksichtigten Beobachtung von Lancereaux fand sich eine pachymeningitische Membran. Der genannte Autor glaubt, dass besonders bei subacutem und oft recidivirendem Verlaufe der Rheumatismus sich an der Dura zu localisiren pflege, während Guéneau de Mussy stets einen embolischen Ursprung dieser Affectionen behauptet. Dagegen spricht die Abwesenheit endocarditischer Processe in dem angeführten Falle. Hasse und Vulpian haben übrigens ebenfalls das Vorkommen von Pachymeningitis im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus constatirt.

Wir hätten endlich noch über die Behandlung der rheumatischen Meningitis einige Worte zu sagen, obgleich wir dem allgemein Bekannten nur einige historische Notizen hinzufügen können. Die verschiedenen Indicationen, denen man im Allgemeinen gefolgt ist, sind die Antiphlogose, die Ableitung, die Beseitigung der Symptome und in neuester Zeit die Vernichtung der Krankheitsursache. Der Antiphlogose dienten einerseits die locale und allgemeine Application der Kälte, dann aber die Blutentziehungen. Die Anwendung des Eisbeutels auf den Kopf hat sich stets als ein rationelles, wenn auch nicht durchgreifendes Mittel erwiesen, dagegen ist die Application kalter Vollbäder erst in neuerer Zeit und zwar besonders von englischen Aerzten geübt worden; wir werden weiter unten Gelegenheit haben, diese Methode näher zu besprechen. Aderlässe coup sur coup wurden von Bouillaud in die Therapie eingefürt, glücklicherweise aber wegen der traurigen Resultate bald wieder verlassen. Lunel

applicirte übrigens noch 1857 in einem Falle nicht weniger als 400 Blutegel, worauf unter Verschwinden der Gelenkaffection Delirien auftraten, bis nach zwei Tagen unter Coma der Tod erfolgte. Da solche Ergebnisse nicht gerade zu einer weiteren Ausbildung dieser Methode aufforderten und auch die antipyretische Behandlung mit Chinin ihre Gegner gefunden hatte, nahmen andere Autoren ihre Zuflucht zu den ableitenden Mitteln. Calomel und Jalappe, Coloquinten und andere Drastica wurden innerlich, mächtige Vesicantien über den Kopf (Beau) oder an den unteren Extremitäten in der Form der botte-ventouse von Junod (Bouchut) äusserlich als Derivantien angewandt. Bouchut hielt die letztere Applicationsweise besonders in seiner asphyctischen Form für indicirt. Die oben erwähnte zuweilen gemachte Beobachtung eines Zurücktretens der Gelenkaffection mit der Entwickelung der Gehirnsymptome führte zu der eigenthümlichen Ansicht, dass durch künstliche Wiedererzeugung der Gelenkentzündung die meningitischen Processe zum Stillstand und zur Heilung gebracht werden könnten. Es ist daher noch bis in die siebziger Jahre hinein von einzelnen französischen und englischen Aerzten die Reizung der Gelenke durch Vesicatore, heisse Douchen u. s. w. beim ersten Auftreten von Gehirnerscheinungen dringend empfohlen worden, ja diesen Massregeln ist sogar prophylactischer Werth gegenüber der Entwicklung einer Meningitis beigelegt worden. Die relative Unwirksamkeit aller dieser weiter zielenden Eingriffe hat der symptomatischen Therapie ein grösseres Feld gelassen, welche im Wesentlichen die intensiven Aufregungszustände zu beseitigen trachtete. Opium in grossen Dosen (Forget), Morphium, Chloral, Bromkalium sind von den verschiedenen Autoren versucht und zum Theil sogar mit einigem Erfolge versucht worden. Bei der unsicheren Differentialdiagnose zwischen wahrer Meningitis und blossen Congestivzuständen bin ich indessen nicht im Stande, hier irgendwie befriedigende Angaben über die gemachten therapeutischen Erfahrungen zu geben. Nur möchte ich noch andeuten, dass im concreten Falle die wichtige Entdeckung der neuesten Zeit, die Causalbehandlung durch das salicylsaure Natron, auch für die meningitischen Localisationen das meiste Vertrauen verdienen dürfte. —

Der kleinen bisher von uns behandelten Gruppe von Fällen wahrer, durch die Autopsie nachgewiesener Meningitis, steht nun die bei weitem grösste Mehrzahl der Beobachtungen gegenüber, in denen ein glücklicher Verlauf oder ein weniger prägnanter Sectionsbefund die Frage nach einer specifisch-rheumatischen Localisation in der Schädelkapsel mindestens offen lässt. Die ausserordentlich grosse

Mannichfaltigkeit der Erscheinungen, der wir auf diesem Gebiete begegnen, erschwert die Unterordnung derselben unter einheitliche Gesichtspunkte in hohem Grade und trägt die Schuld, dass der im Folgenden versuchten Abgrenzung einzelner Gruppen weniger eine wissenschaftliche, als eine praktische, durch die Uebersichtlichkeit der Darstellung motivirte Berechtigung zukommt.

Als erste Form, welche sich ziemlich ungezwungen aus dem Gros der Beobachtungen herausheben lässt, möchte ich die hyperpyretische bezeichnen; sie umfasst alle jene Fälle, in denen unter rapider, sehr beträchtlicher Temperatursteigerung deliriöse Zustände mit nachfolgendem mehr weniger entwickeltem Collapse auftreten, der dann entweder einer rationellen Therapie weicht, oder aber, was die Regel ist, sehr bald zum Tode führt. Unter den von mir gesammelten Fällen habe ich 22 Repräsentanten dieser Form gefunden, die zum allergrössten Theile aus der neueren englischen Literatur stammen. Im Wesentlichen entspricht jenes Krankheitsbild einem Theile derjenigen Fälle, die von den älteren Autoren als Apoplexia rheumatica, acuter atactischer Zustand, von Tüngel, Kreuser und Andern als nervöse Form und von da Costa als typhoid rheumatism bezeichnet wurden.

Das allgemeine Krankheitsbild ist in seinen Hauptzügen Folgendes: Nachdem bereits in der ersten Zeit vereinzelte „nervöse“ Erscheinungen, leichte Delirien, unruhige Nächte, Sprechen im Schlaf, Geschwätzigkeit oder apathisches, indolentes Wesen bei den Kranken bemerkt worden sind, tritt, meistens ganz plötzlich, gegen Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche, sehr selten später, ohne dass die Erkrankung bis dahin in besonders schwerer Form aufgetreten wäre, häufig in den Morgenstunden eine rapide Steigerung der Temperatur auf, der in etwa 36 pCt. der Fälle eine mehr weniger ausgesprochene Besserung der Gelenkaffection vorangeht. Zugleich stellen sich ausserordentlich heftige Delirien ein, die in einzelnen Fällen von Erbrechen, allgemeinen oder örtlichen (Facialis-) Krämpfen, Flockenlesen, Sehnenhüpfen u. s. w. begleitet sind und nur dort zuweilen fehlen, wo schon vorher ausgeprägte Apathie und Reactionslosigkeit gegen äussere Eindrücke bestand. Unter fortwährendem Steigen der Eigenwärme über 41, 42, 43 hinaus selbst bis zu 44 ° erfolgt nunmehr in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Stunden der Tod, während die Aufregung entweder in gesteigerter Heftigkeit bis zum letzten Augenblicke andauert oder, was das häufigere ist, allmälig durch das Stadium der blanden und mussitirenden Delirien in Coma und Carus übergeht. Nur in etwa 18 pCt.

der Fälle gelingt es einer energischen und eingreifenden Therapie, die Kranken zu retten. Dieses höchst auffallende Krankheitsbild, über dessen statistische Eigenthümlichkeiten später noch einige Bemerkungen folgen werden, hat erklärlicher Weise nicht verfehlt, die Aufmerksamkeit einer Reihe von Forschern auf sich zu lenken und eine Anzahl verschiedenartiger Erklärungsversuche herauszufordern.

Alle diese Erklärungsversuche lassen sich in zwei Gruppen ordnen, je nachdem sie nämlich die Pathogenese der Hyperpyrexie oder aber diejenige der Delirien zunächst in's Auge fassen. Für die Entstehung der excessiven Temperaturen giebt es in unserm Falle zwei verschiedene Erklärungsmodi. Southey, Watson und Feltz stehen auf der einen Seite, indem sie annehmen, dass die Ursache in einer Reizung oder Lähmung der Temperaturcentren durch Störungen in der intracerebralen Circulation zu suchen sei. Speciell der letztere Autor macht auf die Pericarditis als herzlähmendes und somit den Kreislauf verlangsamendes Moment aufmerksam. Es ist in der That auffallend, dass in den hierher gehörigen 22 Fällen 10 Mal, d. h. in 45 pCt. Pericarditis beobachtet wurde, während der Procentsatz derselben für die febrilen Rheumatismuspsychosen im Allgemeinen nicht mehr als 35 pCt. beträgt. Dazu kommt, dass in dreien dieser mit Pericarditis complicirten Fälle post mortem wirklich eine Herzverfettung mikroskopisch nachgewiesen worden ist. Trotzdem jedoch hat jene andere Ansicht weit mehr Anhänger gefunden, welche die hyperpyretischen Temperaturen von einer rasch eintretenden Lähmung der Regulationscentren durch die rheumatische Krankheitsursache abhängig macht. Murchison, Handfield Jones, da Costa, Lebert und Andere haben sie übereinstimmend verfochten, während Weber mehr Gewicht auf die Erschöpfung des Nervensystems durch Schlaflosigkeit und Schmerzen legte und Senator mehr auf voraufgegangene Excesse in Alcoholicis und die dadurch verminderte Widerstandsfähigkeit recurriren zu müssen glaubte. Letzterer Ansicht gegenüber sei gleich hier bemerkt, dass unter den von mir gesammelten Fällen kein einziger einen Trinker betraf. Wir dürfen daher im Allgemeinen wohl mit der Mehrzahl der Autoren bei der toxämischen Erklärung der Hyperpyrexie stehen bleiben und uns demnach vorstellen, dass unter Umständen, die uns im Einzelnen noch unbekannt sind, das hypothetische pyrogene rheumatische Ferment eine aussergewöhnlich rasche Proliferation durchmacht, die dann zu einer „Ausartung des allgemeinen Fieberzustandes“ mit anfänglicher Reizung und späterer Lähmung der Hirnrinde führt. Für diese Auffassung dürfte auch der Umstand sprechen, dass uns in mehreren Fällen von der raschen

Zersetzung der Leichen berichtet wird, eine Erscheinung, die im Allgemeinen auf toxämische Processe hinweist.

Ueber die näheren Bedingungen, unter denen eine solche Ausartung des allgemeinen Fieberzustandes sich entwickelt, kann ich nur Vermuthungen anführen. Es scheint, dass dabei sowohl der genius morbi, als die Individualität der Erkrankten in Betracht kommen. Nach ersterer Richtung hin ist die grosse Anzahl der in diesen Fällen beobachteten Complicationen bemerkenswerth; es liessen sich solche in 64 pCt. nachweisen, ein Anhaltspunkt dafür, dass dem rheumatischen Gifte hier eine aussergewöhnlich starke Neigung zu weiterer Verbreitung im Organismus inne wohnte. Was dagegen die besonderen Eigenschaften der Erkrankten betrifft, so hatten 77 pCt. derselben das 30. Jahr noch nicht überschritten, und 59 pCt. derselben waren Weiber. Da die allgemeinen Durchschnittsprocentzahlen für diese beiden Verhältnisse früher auf 68,8 resp. 38,7 angegeben wurden, so ergiebt sich, dass in der hier geschilderten Weise vorzugsweise jüngere Personen und namentlich Weiber erkrankten, d. h. solche Individuen, denen im Allgemeinen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber perniciösen Einflüssen zukommt. Dass zu diesen perniciösen Elementen bei bestehender Pericarditis auch die oben wahrscheinlich gemachte Abschwächung der Herzthätigkeit mit ihren Folgen für die Circulation innerhalb der Schädelhöhle zu rechnen ist, dürfte kaum von der Hand zu weisen sein.

Es entsteht nun die Frage, ob die bisher berührten Momente, nämlich die auf toxämischem Wege entstandene Hyperpyrexie und die in einzelnen Fällen sich entwickelnden Kreislaufsstörungen genügen, um aus ihnen die Pathogenese der Delirien abzuleiten. Diese Frage ist von mehreren Autoren verneint worden. Macmunn hält die Wirkung hoher Temperaturen auf das Gehirn für wenig constant, da er excessive Steigerung der Eigenwärme mit nur sehr leichten Delirien beobachtete; Murchison und Da Costa dagegen glauben beide einen urämischen Zustand als Ursache der psychischen Erscheinungen annehmen zu müssen. Letzterer denkt direct an eine durch die rheumatische Krankheitsursache entstandene Nierenerkrankung; für ihn spricht der Umstand, dass sich unter den gesammelten Fällen zwei Mal Eiweiss im Harn und zwei Mal Nierencongestion bei der Autopsie nachweisen liess. Murchison indessen hielt die Bedingungen für die Entwicklung der Urämie insofern für gegeben, als es unmöglich sei, die bei der enorm erhöhten Temperatur in gleichem Verhältnisse vermehrten Zerfallproducte mit genügender Schnelligkeit aus dem Blute zu eliminiren. Beiden Ansichten steht diejenige von

Sydney Ringer gegenüber, der die Harnstoffausscheidung de facto beträchtlich vermehrt fand, während Lebert, allerdings ohne seine Angabe als besonders verwerthbar zu betrachten, in einem Falle 0,1 pCt. Harnstoff im Blute fand.

Ich bin leider nicht in der Lage, etwas Entscheidendes für die eine oder die andere Anschauung vorbringen zu können, glaube aber im Allgemeinen den urämischen Zuständen kein sehr häufiges Vorkommen vindiciren zu sollen, da für die Mehrzahl der Fälle die oben erwähnten Causalmomente zur Erklärung genügen dürften. Ebensowenig kann ich mich mit der von Weber vertretenen Idee multipler capillärer Embolien durch Coagulation weisser Blutkörperchen befreunden, zumal die von Murchison darauf hin gerichteten mikroskopischen Untersuchungen ein völlig negatives Resultat ergeben haben. Endlich sei noch die Ansicht von Handfield Jones erwähnt, welcher sich die psychischen Symptome in Folge directer Hirnreizung durch das rheumatische Gift entstanden dachte. Die Möglichkeit einer solchen Pathogenese dürfte sich kaum von der Hand weisen lassen, doch werden wir erst später näher darauf eingehen, da mir hier eine unmittelbare Nöthigung zu einer solchen Annahme noch nicht vorzuliegen scheint.

Bevor wir nun nach diesem Excurse über die Art des Zustandekommens der von uns betrachteten Erscheinungen die pathologische Anatomie derselben näher in's Auge fassen, möchte ich noch einmal auf das schon früher erwähnte Phänomen einer Besserung der Gelenkaffection mit dem Eintritte der Hirnerscheinungen zurückkommen. Dasselbe wurde bei unserer Gruppe in 36 pCt. der Fälle beobachtet, und wir werden ihm später noch öfter begegnen. Bemerkenswerth ist es, dass eine solche Remission vorzugsweise dort zur Beobachtung kommt, wo es sich um eine rasche Entwickelung intensiver psychischer Symptome handelt. Kreuser will unter solchen Umständen auch ein rasches Hellwerden des bisher durch harnsaure Sedimente getrübten Urins gesehen haben. Ziehen wir in Betracht, wie ausserordentlich häufig gerade beim Gelenkrheumatismus ein Wechsel in der Heftigkeit der Localaffection sich einzustellen pflegt, so werden wir kaum fehl gehen, wenn wir dem Zurücktreten der Gelenkerkrankung dort, wo demselben nicht eine ganz bestimmte anderweitige Localisation folgt, keinerlei pathogenetische Bedeutung beimessen. Vielmehr werden wir, abgesehen von zufälligem Zusammentreffen, im Anschlusse an Trousseau's, Lebert's und Simon's Ansicht nur eine Abnahme der Schmerzempfindlichkeit für die scheinbare Remission verantwortlich machen und

insofern allerdings mit Copland eine gewisse prognostische Bedeutung derselben nicht leugnen können.

Die pathologische Anatomie der hier behandelten Gruppe bietet sehr wenig Mannichfaltigkeit dar. Von den 15 Sectionsbefunden, welche vorliegen, sind 13 durchaus negativ; in den beiden anderen Fällen fand sich Hyperämie des Hirns und seiner Häute, einmal einige kleine Extravasate in der Pia. Hieraus geht hervor, was wir schon früher angenommen hatten, dass es sich hier nicht sowohl um anatomische, als um functionelle Störungen handelt, sowie dass die Circulationsstörungen, so unsicher auch die Beurtheilung postmortaler Blutfüllungen ist, jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Der Ausgang unserer Fälle war in 82 pCt. tödtlich; nur 4 derselben genasen. Die höchsten bei den Genesenen beobachteten Temperaturen betrugen 41,0—42,4; Complicationen waren bei keinem derselben vorhanden. Abgesehen von diesem Umstande ist die Rettung der Patienten entschieden der eingeschlagenen Therapie zuzuschreiben, die in der energischen Anwendung kalter Bäder bestand. Nachdem hier früher fast der ganze bei der Meningitis citirte therapeutische Apparat angewendet und durch die Erfahrung der Behandlung mit Opium, Bromkalium, Chloralhydrat, Vesicantien, Stimulantien, Chinin und Drasticis bei Temperaturen über 41,7 jeder Erfolg abgesprochen worden war, wurde zuerst von englischen Aerzten, Moxon, Thompson, Gull, Southey und besonders von Weber die Anwendung kalter Vollbäder zur Herabsetzung der Temperatur um jeden Preis empfohlen. Zwar fehlte es der neuen Methode nicht an Gegnern, wie Macmunn und Wilson Fox, welche den Hinzutritt bronchialer Complicationen fürchteten, indessen waren die Erfolge derselben so augenscheinlich, dass sie in den Jahren 1874 und 75 auch in Frankreich Eingang fand und dort von Raynaud, Féréol, Blachez, Dujardin-Beaumetz und Andern systematisch geübt wurde. Sie unterscheidet sich in nichts von der Kaltwasserbehandlung des Typhus, nur dass wegen der imminenten Gefahr mit grosser Energie vorgegangen werden muss und dass der definitive Erfolg, wenn überhaupt, viel rascher einzutreten pflegt, so dass meist nicht mehr als 10—20 Bäder im Ganzen nothwendig werden. Dass bei der Nothwendigkeit rücksichtsloser Antiphlogose einem Collaps durch kräftige innerliche Stimulantien so viel wie möglich vorzubeugen ist, bedarf kaum der Erwähnung. Ueber die Wirkung der Salicylsäure in solchen Fällen stehen mir noch keine Erfahrungen zu Gebote; ich halte es für nicht unmöglich, dass die sofortige Darreichung derselben vom Beginn der

Erkrankung an den hyperpyretischen Temperaturen gegenüber prophylactische Wirkung haben kann. —

Nachdem wir somit die Formen acutester psychischer Alterationen mit excessiver Fieberbewegung von dem Gros der febrilen rheumatischen Geistesstörungen abgegrenzt haben, zerfällt das restirende casuistische Material im Allgemeinen noch in zwei grössere Gruppen. Die erstere derselben umfasst die im Verlaufe der ersten, höchstens im Anfange der zweiten Krankheitswoche auftretenden und stets ziemlich acut sich abspielenden, vorzugsweise sogenannten Fieberdelirien; diese Kategorie entspricht im Grossen und Ganzen der delirirenden Form früherer Autoren, enthält aber auch einzelne Repräsentanten der meningitischen wie der apoplectischen Form. Die zweite Gruppe enthält die psychischen Störungen einer späteren Periode, jene dem Ende der zweiten, sowie der dritten, vierten, ja sechsten Woche angehörigen Alterationszustände, die sich in mancher Beziehung bereits den Psychosen der Reconvalescenz nähern. Beide Gruppen sollen in ihren Eigenthümlichkeiten gesondert besprochen werden, ohne dass es darum in meiner Absicht läge, die zahlreichen Uebergangsformen, welche die scharfe Abgrenzung beider von einander sehr erschweren, irgendwie zu ignoriren.

Das allgemeine symptomatische Bild der Fieberdelirien ist zu bekannt, als dass es nothwendig erschiene, dasselbe hier ausführlicher zu schildern. Unter den 40 Fällen meiner Casuistik, die hierher gehören, finden sich, wie leicht erklärlich, da sie aus der Literatur zusammengesucht sind, vorzugsweise die schweren Formen psychischer Alienationen, diejenigen des zweiten und dritten, auch vierten Grades, während die häufigen leichteren Alterationen nur in sehr kleiner Anzahl vertreten sind. In mehr als der Hälfte der Fälle kamen intensive Aufregungszustände tobsüchtiger, selten auch melancholischer Natur zur Beobachtung, denen sehr häufig nach kurzer Dauer ein rascher Collaps folgte. Bisweilen gelang es indessen einer rationellen und energischen Therapie, den raschen Collaps zu verhüten und unter Abnahme der Excitationserscheinungen die Genesung herbeizuführen, die dann gewöhnlich sehr bald eine definitive wurde. Bei einzelnen der Erkrankten, und zwar vorzugsweise bei Frauen, verlief die psychische Alienation weniger stürmisch unter dem Bilde ausgeprägter ängstlicher, melancholischer Verstimmung, bisweilen mit Hallucinationen; auch stuporöse Zustände, abwechselnd mit nächtlichen Delirien, wurden zweimal beobachtet. Als Begleiterscheinungen besonders der mit grosser Aufregung einhergehenden Delirien traten in einzelnen Fällen intensive Kopfschmerzen, Neuralgien, Convulsionen, zwei Mal

auch Chorea, ferner Schwindel und Sehstörungen auf; hinsichtlich der Pupillenweite sind die Angaben schwankend. Als ophthalmoskopischer Befund wurde von Bouchut Retinalhyperämie, Erweiterung der Gefässe um das Doppelte, peripapilläre Congestion aufgenommen. Um das symptomatische Bild zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass auch hier in etwa 32 pCt. der Fälle ein Zurücktreten der Gelenkaffection mit der Entwickelung der psychischen Symptome sich constatiren liess. Vorzugsweise war dies dort der Fall, wo, wie in den meisten der tödtlichen Erkrankungen, die psychischen Erscheinungen rasch und mit grosser Intensität hereinbrachen.

Der Verlauf der hier von uns behandelten Formen ist, wie bereits angedeutet, im Allgemeinen ein schneller und schwerer. In einem Fünftel der Fälle dauerte die Alienation nur wenige Stunden, meistens jedoch 2—6 Tage und nur in zwei Fällen über eine Woche. Ueber die Hälfte der Erkrankten, 52,5 pCt., gingen zu Grunde, gewöhnlich unter den Erscheinungen des Collapses.

Von den 12 Sectionsbefunden, die mir vorliegen, war nur ein einziger negativ; alle übrigen zeigten mit bemerkenswerther Uebereinstimmung in höherem oder geringerem Grade vermehrten Blutreichthum entweder der Meningen oder der Hirnsubstanz, häufig auch beider Theile; einmal wurde ein kleines Extravasat unter dem splenium corporis callosi constatirt. Mikroskopische Embolien, wie sie sich da Costa unter dem Einflusse des rheumatischen Giftes entstehend denkt, wurden nie aufgefunden. Dies Resultat, verbunden mit dem oben erwähnten ophthalmoskopischen Befunde von Bouchut dient meiner im allgemeinen Theile bereits ausgesprochenen Ansicht auf das Beste zur Bestätigung. Es handelt sich hier in der That, ganz anders als bei der hyperpyretischen Form, um Circulationsstörungen im Sinne der Hirn- oder Meningealhyperämie. Dafür spricht auch der Umstand, dass in drei Fällen ein eingetretenes Nasenbluten eine entschiedene Erleichterung zur Folge hatte. Es entsteht nur die Frage, ob diese Congestionszustände für die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes genügen. Mir scheint fast, als ob man in den sehr acut verlaufenden Fällen, in denen binnen wenigen Stunden unter den heftigsten Erscheinungen der Tod erfolgte, ohne dass irgend ein perniciöses Element aufzufinden wäre, kaum die Annahme einer directen giftigen Wirkung des rheumatischen Fermentes auf die nervösen Centralorgane umgehen kann. Ohne diese, wie bereits erwähnt, schon von Handfield Jones aufgestellte Hypothese würden uns jene Beobachtungen, für deren Verlauf wir weder die abnorme Höhe des Fiebers, noch embolische Processe, noch auch urämische Zustände

verantwortlich machen können, gänzlich unverständlich bleiben, zumal auch weder die Schwere der Complicationen, noch die Individualität der Erkrankten, wie wir sogleich sehen werden, Anhaltspunkte für eine genügende Erklärung derjenigen Fälle darbieten, deren Symptome über das Krankheitsbild einer blossen Hirnhyperämie mit mässiger Temperatursteigerung hinausgehen. Frische Complicationen Seitens des Herzens und zwar vorwiegend Endocarditis, seltener Pericarditis, waren nämlich nur in 35 pCt. vorhanden, ferner allerdings noch in 7,5 pCt. ältere Herzfehler als Residuen aus früheren Erkrankungen. Disposition zu psychischen Erkrankungen fand sich ausserdem noch in 15 pCt.; die Hälfte der Disponirten waren Trinker. Das Verhältniss der beiden Geschlechter stellt sich so, dass 75 pCt. der Patienten Männer waren; nur 57 pCt. der Erkrankten hatten das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht.

Man erkennt leicht, dass alle diese Zahlen in entschiedenem Gegensatze zu den bei der hyperpyretischen Form gemachten Angaben stehen. Während dort das procentische Uebergewicht auf Seiten der Weiber war und die jugendlicheren Lebensalter ein verhältnissmässig grosses Contingent stellten, finden wir hier eine bei weitem zahlreichere Betheiligung des männlichen Geschlechtes und des mittleren Alters. Ich möchte daher das Verhältniss beider Gruppen zu einander so auffassen, dass sie sich gewissermassen ergänzen. Ein Theil der weniger widerstandsfähigen Individuen unter den schwerer rheumatisch Erkrankten geht sogleich im Anfang unter heftigen Erscheinungen rasch zu Grunde, während bei den kräftigeren Elementen die Krankheitserscheinungen weniger intensiv zur Entwicklung kommen und bei etwas protrahirterem Krankheitsverlaufe die Prognose eine günstigere wird. Dafür spricht übrigens auch der Umstand, dass von den acht innerhalb weniger Stunden tödtlich verlaufenen Fällen unserer Gruppe die Hälfte Weiber betraf, während der Procentsatz derselben für alle übrigen hierher gehörigen Fälle nur 19 pCt. beträgt. Wir würden dadurch ceteris paribus einen nicht zu unterschätzenden Einfluss der Individualität des Erkrankten auf Verlauf und Ausgang der Cerebralstörung wahrscheinlich gemacht haben, ein Gesichtspunkt, den wir später übrigens noch näher in's Auge zu fassen Gelegenheit haben werden. Soviel scheint mir wenigstens nach meiner Statistik festzustehen, wenn man nicht wegen der Kleinheit der absoluten Zahlen von vorn herein jeden Werth derselben leugnen will, dass bei den schwersten und rapide verlaufenden Fällen das weibliche Geschlecht und die jüngeren Lebensalter in grösserer Anzahl betheiligt waren, als bei den weniger intensiv sich entwickeln-

den Erkrankungen. Bemerkenswerth ist dabei die grössere Häufigkeit von Complicationen bei der hyperpyretischen Form. Dieser Umstand weist entweder auf eine grössere Intensität oder einen anderen Charakter der Infection in jenen Fällen, oder aber auf eine stärkere Disposition der befallenen Individuen zu rheumatischen Organerkrankungen hin. Ich gestehe, dass ich aus dem mir vorliegenden Materiale nicht im Stande bin, etwas Entscheidendes für die Beantwortung dieser Frage vorzubringen; vielmehr lassen sich für alle drei Annahmen Anhaltspunkte auffinden. Während der rapidere Verlauf, die mannichfaltige Localisation und die schlechtere Prognose für eine grössere Intensität der Infection, der differente Sectionsbefund und das eigenthümliche Verhalten der Temperatur für tiefer liegende Verschiedenheiten des Krankheitscharakters sprechen, zeugt die hervorragende Betheiligung des weiblichen Geschlechtes und des jugendlichen Alters an der hyperpyretischen Form für einen Einfluss der Individualität der Erkrankten. Im Allgemeinen indessen dürfen wir als das eigentlich perniciöse Moment dort wohl die Affection der Wärmeregulationscentren bezeichnen, welche begünstigt durch die in Folge der häufigen Herzcomplicationen sich geltend machenden Circulationsstörungen bei den weniger widerstandsfähigen Patienten einen so rapiden Verlauf nimmt. Für die hier behandelten Formen dagegen scheinen neben der febrilen Temperatursteigerung im Wesentlichen Congestionszustände des Hirns und seiner Häute, in den schweren Fällen auch directe giftige Wirkungen des in den Blutbahnen reichlicher herbeigeführten rheumatischen Fermentes auf die Hirnrinde verantwortlich gemacht werden zu müssen.

Die Therapie hat daher, wo sie überhaupt in die Lage kommt, die Gehirnerscheinungen besonders zu berücksichtigen, zunächst die Hyperämie des Schädelinhaltes zu bekämpfen. Die oben angeführten Erfahrungen, dass wiederholt Erleichterung im Anschlusse an Nasenbluten beobachtet wurde, deuten auf den Nutzen örtlicher Blutentziehungen hin; selbstverständlich ist die örtliche Application der Kälte. Abgesehen von den bereits früher namhaft gemachten Mitteln zur Beseitigung des allgemeinen Fieberzustandes, zu denen ich auch bei andauernd höheren Temperaturen das kalte Bad rechne, ist neben dem hier, wie ich glaube, contraindicirten, aber von Bouchut warm empfohlenen Chloralhydrate, besonders das Opium in kleineren und grösseren Dosen empfohlen worden. Es lässt sich nicht läugnen, dass dieses Mittel durch Milderung der Gelenkschmerzen und directe Herabsetzung der Hirnreizbarkeit beruhigend wirken kann, doch dürfte es überall dort, wo irgendwie ein Collaps zu fürchten ist, besonders bei starkem

Fieber, nicht wohl am Platze sein. Vielmehr scheint mir unter solchen Umständen, wenn Salicylsäure, Chinin, örtliche Blutentziehung und Eisbeutel im Stiche gelassen haben, vor Allem das kalte, oder, wo Neigung zum Collaps besteht, das laue Bad bei gleichzeitiger Einführung kräftiger Alcoholica indicirt zu sein. Die stuporösen und verwirrt melancholischen Zustände verlangen nur dann eine besondere Behandlung, wenn Herzschwäche oder höheres Fieber zugegen ist. Im einen Falle würden Excitantien, im anderen die gleiche antifebrile Behandlung wie bei den Aufregungszuständen in Anwendung gezogen werden müssen.

Wenden wir uns nunmehr der zweiten der oben charakterisirten beiden Formengruppen zu, so begegnen wir hier einem in vielen Dingen differenten Krankheitsbilde oder eigentlich einer ganzen Reihe von Symptomencomplexen, die, ohne sich gerade scharf von einander abgrenzen zu lassen, in ihren ausgeprägtesten Repräsentanten nicht unerhebliche Verschiedenheiten aufweisen. Das Gemeinsame dieser auf 30 Fälle sich vertheilenden einzelnen Formen liegt darin, dass sie nicht im Beginne der Erkrankung, parallel der Fieberentwickelung, sondern erst dann auftreten, wenn der Organismus bereits eine Zeit lang unter der Wirkung der erhöhten Eigenwärme gestanden hat, und wenn, was das Wichtigste ist, die hier sehr häufigen, meist sehr schweren Complicationen ihren verderblichen Einfluss zu entfalten beginnen. Mussten wir daher für die früheren Gruppen der rheumatischen Infection als solcher die Hauptrolle für die Pathogenese zugestehen, sei dieselbe durch ihre Localisation in den Meningen oder sei sie durch Störung der Wärmeregulation oder der Gefässinnervation wirksam, so haben wir hier vor Allem mit der Dignität der Complicationen, sowie mit dem chronisch depotenzirenden Einflusse des Fiebers zu rechnen. Die statistische Betrachtung der hierher gehörigen Casuistik ergiebt nämlich zunächst die Thatsache, dass im Allgemeinen weder Geschlecht noch bestimmte Lebensalter für die Pathogenese dieser Gruppe von Bedeutung sind, dass dagegen in 70 pCt. der Fälle Complicationen ernsterer Art vorhanden waren. Endocarditis und Pericarditis zusammen fanden sich in 30 pCt., daneben in mehr als der Hälfte der Fälle noch Pleuritis und Pneumonie, einmal sogar auch Peritonitis und Psoitis; Endocarditis allein war häufiger als Pericarditis.

Wie die allgemein prädisponirenden Momente des Alters und Geschlechts, so verliert auch die individuelle Anlage hier an Bedeutung; dieselbe liess sich unter den nicht complicirten Fällen nur in 13 pCt.

nachweisen. Von entschiedener Wichtigkeit für die Auffassung dieser Gruppe psychischer Alienationen ist ferner die Thatsache, dass in 26 pCt. dieselben mit dem Eintritte eines Recidivs oder einer febrilen Complication sich entwickelten und in weiteren 13 pCt. wenigstens eine ausgesprochene Verschlimmerung durch ein solches erfuhren. Wir erkennen auch aus diesem schon von Ball in seiner Bedeutung gewürdigten Verhalten, dass sich im Verlaufe der Erkrankung durch die schwächenden Einflüsse des Fiebers und der Complicationen ein Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen erneute Angriffe der Krankheit herausbildet. Nur zwei Mal finde ich in der Literatur bei den hierher gehörigen Formen keinen entschieden verschlechternden Einfluss des Recidivs verzeichnet, gewiss ein Beweis dafür, dass das Centralnervensystem, selbst wenn es die ersten Wochen des Verlaufes ohne hervortretende Störungen übersteht, in Folge der mannichfachen schwächenden Momente doch nach und nach seine Widerstandsfähigkeit verliert. Dieses Verhalten zeigt eine gewisse Analogie mit der von Wundt erwiesenen Thatsache, dass Nerven, deren Leistungsfähigkeit durch mangelhafte Ernährung oder wiederholte Reizungen herabgesetzt worden ist, durch Erwärmung ganz besonders leicht jene intranervösen Zustandsveränderungen erfahren, welche wir früher als die hypothetische Grundlage der Fieberpsychosen hingestellt haben. Wir dürfen uns daher wohl vorstellen, dass sich theils durch das Fieber, theils durch die Complicationen Seitens des Herzens und der Lunge, welche die lebenswichtigen Functionen der Circulation und der Athmung empfindlich beeinträchtigen, in den Fällen unserer Gruppe während des Verlaufes der Erkrankung ein Schwächezustand des Nervensystems entwickelt, der bei Fortdauer des Fiebers oder noch mehr bei einer neuen Exacerbation desselben zur Entwicklung psychischer Alterationen führt. Mit dem Abfalle der Temperatur verschwindet dann entweder diese Störung wieder, oder aber sie setzt sich, und zwar oft in veränderter Form, noch lange in die Reconvalescenz hinein fort. Dies geschieht dann, wenn das Nervensystem nicht im Stande ist, die febril entstandenen Störungen rasch wieder auszugleichen, und mit der Verlangsamung der Circulation und dem Wegfall des Wärmereizes ein asthenischer Zustand sich herausstellt, der erst allmälig mit der fortschreitenden Erholung dem normalen Verhalten Platz macht. Diese letzteren, den Fieberzustand überdauernden Alienationen bilden mithin den Uebergang zu den Psychosen der Reconvalescenz, die wir nach denselben zu besprechen haben werden.

Fassen wir nach dieser Erörterung der pathogenetischen Ver-

hältnisse nunmehr die Symptomatologie der hier behandelten Störungen näher in's Auge, so interessirt uns zunächst eine Gruppe, welche mit den früher behandelten manche Berührungspunkte hat. Die psychischen Erscheinungen der 13 Fälle, die wir hier zusammenfassen, bestehen im Wesentlichen in Delirien verschiedener Intensität und verschiedenen Charakters. In der Hälfte der Fälle etwa ist dasselbe mit grösserer Aufregung, bisweilen auch mit Hallucinationen und Angstzuständen verbunden. Die Dauer derselben ist in der Regel eine längere, als diejenige der früher beschriebenen; die Mehrzahl dauert 2, selbst 3 Wochen. In 10 Fällen waren ernstere Complicationen vorhanden, meist mehrere zusammen. Dem entsprechend ist auch die Prognose dieser Gruppe eine sehr schlechte: nur 2 Fälle wurden geheilt; die übrigen gingen, zumeist unter comatösen Erscheinungen, zu Grunde. Der Sectionsbefund, der in 8 Fällen vorliegt, ist nicht ganz constant. Dreimal wurde der Schädelinhalt normal, zweimal Anämie, einmal Hyperämie und einmal Oedem des Hirns resp. seiner Häute gefunden; in einem letzten Falle wurden alte Verdickungen der Meningen constatirt. Die Differenzen haben durchaus nichts Befremdendes, da wir einen anderen Befund je nach dem Stadium erwarten müssen, in welchem der Tod eintrat. Bei furibundem raschem Verlaufe durften wir nach Analogie der früher geschilderten Delirien der ersten Woche vermehrte Blutfüllung in der Schädelhöhle annehmen; dies traf in dem einen angedeuten Falle in der That zu. Nach langer Dauer der Erkrankung dagegen und bei zunehmendem Verfalle des Individuums ist ein negativer oder der Befund von Anämie oder Oedem des Schädelinhaltes durchaus natürlich.

Zu den soeben skizzirten deliriösen Zuständen steht die ganze Anzahl der übrigen Beobachtungen in einem gewissen Gegensatze, insofern die Symptomatologie bei letzteren aus mehreren Gründen selbstständigere, entwickeltere und leichter der psychiatrischen Terminologie sich einordnende Formen darbietet. Die Ursachen hierfür liegen einmal in dem protrahirteren Verlaufe derselben, dann aber in dem stärkeren Hervortreten des individuellen Momentes in ihrer Pathogenese. In den 17 hier in Betracht kommenden Fällen war nämlich 13 Mal eine in hochgradiger Anämie, Potatorium oder Heredität begründete Disposition zu psychischen Alterationen vorhanden, so dass also die rheumatische Erkrankung mit ihren schwächenden Einflüssen mehr zur Gelegenheitsursache wurde und ihre Dignität als eigentlich krankmachendes Moment verlor. Ferner betrug die Dauer der Störungen in fast $^3/_4$ der Fälle einige Monate, ein Umstand, der ebenfalls erkennen lässt, dass dieselben auf der theils bereits von vorn

herein prädisponirten, theils durch die Krankheit vorbereiteten Basis eine selbstständigere Entwicklung nahmen und somit einen grösseren Formenreichthum darbieten mussten, als die soeben besprochene Gruppe, in welcher der Individualität der Erkrankten ein kaum nennenswerther Spielraum geboten war.

Als Haupttypen können wir hier zwei abgrenzen, wenn auch dadurch nicht die ganze Casuistik erschöpft ist. Die eine derselben verläuft unter dem Bilde der activen Melancholie mit Angstzuständen bis zum Selbstmordversuche, zuweilen auch mit Convulsionen, Chorea, Schwindelanfällen. Die Dauer schwankt, beträgt in der Regel 1 bis 2 Monate; die Prognose ist nicht günstig, da 4 von den 6 hierher gehörigen Fällen starben. Von den 3 vorliegenden Sectionsbefunden war der eine negativ; zweimal fand sich Hirnanämie. Bemerkenswerth ist die in mehreren Fällen beobachtete Veränderung in der Form der psychischen Störung beim Abfalle des Fiebers; dieselbe deutet auf die Zustandsveränderungen im Nervensystem hin, die sich in dem genannten Zeitpunkte vollziehen. Besonders prägnant zeigt sich dieser Wechsel in einem von Wille mitgetheilten Falle, in welchem nach einer anfänglichen hochgradigen ängstlichen Aufregung die Psychose mit dem Verschwinden des Fiebers ihren acuten Charakter verlor. Statt dessen stellte sich grosse psychische Reizbarkeit, Zornmüthigkeit, Unruhe, auch Chorea ein, die bald in einen der Dementia sehr ähnlichen Schwächezustand überging. Mit dem Auftreten von Schlaf und mächtigem Appetit hob sich dann die Ernährung wieder, und der Kranke konnte etwa $3^1/_2$ Monate nach dem Beginne der Erkrankung als geheilt entlassen werden.

Als zweiten Typus möchte ich eine im Allgemeinen noch protrahirter, im Mittel in der Zeit von 3—4 Monaten verlaufende Verwirrtheit mit melancholischem Charakter bezeichnen, die zuweilen von Chorea und Sitophobie, stets aber von Hallucinationen verschiedener Sinne begleitet wird. Diese Form scheint vorzugsweise dem jugendlichen Alter zuzukommen, da von den 5 hierher gehörigen Kranken 3 das 20. Jahr noch nicht erreicht hatten. Vier der Fälle verliefen günstig; einer der Patienten starb unter Collapserscheinungen beim Eintritt eines Recidivs. Die Section ergab Hirnanämie.

Endlich will ich noch ganz kurz erwähnen, dass mir in der Casuistik auch zwei offenbar hierher gehörige Fälle mit eigenthümlichem Wechsel der Erscheinungen vorgekommen sind. Alle beide betrafen hereditär belastete und auch anderweitig disponirte Individuen. In dem einen Falle ging eine anfängliche heitere Exaltation mit hochgradiger motorischer Erregung nach der Abnahme des Fiebers in einen Zustand

grosser psychischer Reizbarkeit und Verwirrheit über, der längere Zeit andauerte, durch ein Recidiv eine merkliche Verschlimmerung erfuhr und nach $2^1/_2$ Monaten in Heilung endigte; im andern Falle bestand anfangs depressive Stimmung mit intercurrenten Delirien; dieselbe ging unter dem Einflusse eines Recidivs in Stupor über, der mit Abnahme des Fiebers von maniakalischen Ausbrüchen unterbrochen wurde. Nach 3 bis 4 Monaten erfolgte auch hier die Heilung. Beide Fälle sind besonders deshalb interessant, weil die verschiedenen Perioden der Entwicklung anscheinend durch äussere Momente, Zunahme oder Abnahme des Fieberzustandes, bestimmt gewesen sind.

Wenden wir uns nun zum Schlusse noch den therapeutischen Massnahmen zu, die bei der Behandlung aller im letzten Abschnitte geschilderten psychischen Störungen eventuell in Anwendung kommen, so haben wir vor Allem zwischen dem febrilen und dem afebrilen Verlaufe zu unterscheiden. So lange das Fieber besteht, kommen selbstverständlich dieselben Grundsätze zur Geltung, die wir bereits früher für die Therapie der febrilen Delirien aufgestellt haben, während für den weiteren Verlauf andere Indicationen in Frage kommen. Im letzteren Falle ist es vor Allem der körperliche und geistige Schwächezustand, den wir als die Grundlage der vorliegenden Störung zu bekämpfen haben. Neben der eventuell nöthig werdenden speciellen Behandlung der Complicationen bilden möglichste Schonung der Kräfte, Sorge für Schlaf und Einfuhr von leichtverdaulichen Nahrungsmitteln die wesentlichsten Punkte des therapeutischen Programms, auf dessen Durchführung im Einzelnen, die natürlich auf die verschiedenartigste Weise mit bestem Erfolge geschehen kann, wir hier nicht näher eingehen wollen. Ebenso wenig scheint es mir nothwendig, die symptomatische Therapie der einzelnen Krankheitsformen, wie sie sich genugsam in den Lehrbüchern abgehandelt findet, hier weiter zu berühren.

Wir haben hiermit die Betrachtung der febrilen rheumatischen Psychosen beendet. Die Untersuchung der letzten Gruppe hat uns dabei Uebergangsformen zu der zweiten grossen Klasse, zu den asthenischen Geistesstörungen, kennen gelehrt, an die wir beim näheren Studium dieser letzteren sogleich anknüpfen können.

Bei der Besprechung der in die Reconvalescenz hineinreichenden psychischen Alienationen haben wir auf die Veränderungen im Innern der Nervenmasse hingewiesen, die mit dem Abfalle der febrilen Temperaturerhöhung sich geltend machen und sich häufig genug durch eine Aenderung in dem Charakter der Psychose symptomatisch manifestiren. Für die hier zu behandelnden Geistesstö-

rungen sehen wir die Entwicklung der asthenischen Reizbarkeitsform bereits als vollzogen an und betrachten letztere als die Basis, auf welcher die Alienation zur Ausbildung kommt. Die eigentliche Krankheitsursache wird demnach durch den voraufgehenden Rheumatismus mit seinem Fieber und seinen anderweitigen die Ernährung beeinträchtigenden Momenten repräsentirt; Gelegenheitsursachen können heftige psychische Eindrücke, körperliche Erkrankungen, insbesondere Recidive, kurz alle Einflüsse werden, die beträchtlichere Gleichgewichtsschwankungen in dem seiner Widerstandsfähigkeit mehr weniger beraubten Nervensysteme hervorzurufen geeignet sind. Die Intensität der voraufgegangenen Gelenkerkrankung scheint in der That von einigem Einflusse auf die Entstehung psychischer Alienationen in der Reconvalescenz zu sein. So fand sich in 11 pCt. besondere Heftigkeit und Schwere derselben angegeben. Complicationen waren allerdings, wie auch Ball angiebt, nur in 58,7 pCt. der Fälle vorhanden und zwar bedeutend häufiger Endocarditis, als Pericarditis.

Wir hätten ausserdem auch noch die individuellen Verhältnisse der Erkrankten etwas näher in's Auge zu fassen, um zu sehen, welche Anhaltspunkte sich aus ihnen für die Pathogenese der asthenischen Geistesstörungen ergeben. Im Geschlechte scheint hier kein prädisponirendes Moment zu liegen, da der Procentsatz von 39,7 pCt. Weibern mit den früheren allgemeinen Angaben gut übereinstimmt; allerdings giebt Simon nach seiner kleineren Statistik eine beträchtlich höhere Zahl an. Eher noch könnte man dem Alter eine gewisse Bedeutung beimessen, da 77 pCt. der Patienten das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Sonstige prädisponirende Momente waren im Ganzen in etwa 30 pCt. vorhanden, doch wurden sie in 11 pCt. noch von der Wirkung anderweitiger Factoren, z. B. schwerer Complicationen unterstützt. Excesse verschiedener Art, nervöse Constitution, Heredität, anämische und puerperale Zustände waren am häufigsten vertreten.

Unter Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse werden wir als die allgemeine Grundlage für das Zustandekommen der hierher gehörigen Psychosen wohl einen Schwächezustand des Nervensystems betrachten müssen, dessen Hauptursache die durch die mehr weniger heftige acute Erkrankung gesetzte Anämie bildet. Am leichtesten wird allerdings ein solcher Zustand in seinen hochgradigsten, direct zur Geistesstörung führenden Formen dort sich ausbilden, wo schon vorher eine gewisse Widerstandslosigkeit gegen depotenzirende Einflüsse aller Art vorhanden war. Diese einfache, von Simon am ausführlichsten begründete Erklärung, die mit den Thatsachen in

bestem Einklang steht, nimmt allerdings den Alienationen der Reconvalescenzzeit durchaus jeden specifisch rheumatischen Charakter und stellt sie völlig in die gleiche Categorie mit den nach irgendwelchen andern acuten Krankheiten beobachteten Inanitionspsychosen. Es hat daher nicht an gegentheiligen Ansichten gefehlt, welche im Hinblick auf einige anscheinend charakteristische Züge jenen ihr besonderes Gepräge als rheumatische Affectionen zu bewahren versuchten. Zumeist sind dabei allerdings die chronischer verlaufenden Fälle der letzten von mir aufgestellten Gruppe febriler Alienationen mit einbegriffen.

Mesnet war im Jahre 1856 der erste, der die mehr selbstständig entwickelten Formen unter dem Namen der „folie rhumatismale" abtrennte. Ihm folgte im nächsten Jahre Délioux und 1860 Griesinger's Arbeit über „die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection". Dieser Autor entwickelte in derselben zwar keine detaillirte Ansicht über die fraglichen Störungen, dachte aber einzelne Fälle durch Sinusthrombose erklären zu können und betonte ausdrücklich den specifischen Charakter der Psychose, den er, wie auch später sein Schüler Peyser ausführte, in der symptomatischen Form, nämlich der Melancholie, dann in der Häufigkeit der Chorea und endlich in dem öfters beobachteten Wechsel zwischen Gelenkaffection und Geistesstörung zu finden glaubte. Die zumeist an die Griesinger'sche Abhandlung anknüpfenden Arbeiten von Sander, Besser und Wille hielten den von Jenem eingenommenen Standpunkt im Allgemeinen fest. Der erstere Autor glaubte an eine leichte Meningealaffection, die nur bei längerem Bestehen anatomische Veränderungen hinterlasse, wie in dem leider immer wieder citirten Falle von Voppel, in dem bei einem epileptischen, maniakalischen Weber nach einem 18 Jahre dauernden chronischen Rheumatismus schwielige Verdickungen und Ossificationen in den Meningen gefunden wurden. Besser hoffte Aufschlüsse von „fernliegenden pathologisch-histologischen Analysen" und Wille meinte wenigstens für einzelne Fälle mikroskopische Faserstoffembolien verantwortlich machen zu müssen.

Am detaillirtesten wurde die Ansicht einer specifisch rheumatischen Läsion von Rosenthal behandelt, indem er die später von Giraud bestätigte Beobachtung mangelnder electrischer Erregbarkeit peripherer Nerven bei einem melancholischen Knaben auf Druck oder Zerrung derselben durch Oedem und seröses Transsudat in der Gegend des Pons oder der Medulla oblongata bezog. Bei allmäliger Resorption dieser Transsudate sollte sich dann nach und nach die Erregbarkeit wieder einstellen.

Gegen diese verschiedenen, auch in Frankreich und England vielfach vertretenen Anschauungen, die auch für die chronisch verlaufenden Psychosen eine besondere rheumatische Grundlage supponirten, zog am energischsten Simon zu Felde, nachdem schon Maudsley, Tüngel und Andere sich für die wesentlich anämische Basis der protrahirten rheumatischen Hirnaffection ausgesprochen hatten. Er zeigte, dass die so lange für charakteristisch gehaltenen Symptome in Wirklichkeit dies nicht seien und dass die grösste Analogie zwischen den nach Rheumatismus und den nach andern acuten Krankheiten auftretenden Geistesstörungen bestehe. Ferner wies er auf den eigenthümlichen Zustand leichter Erschöpfbarkeit hin, in dem sich das Nervensystem der Reconvalescenten nach Infectionskrankheiten befindet und suchte aus diesem Verhalten, wie aus casuistischen Thatsachen, durch welche das Vorhandensein mannichfacher Ernährungsstörungen bei den verschiedenen Patienten dargethan wurde, an Stelle der früheren Ansichten die Ueberzeugung zu setzen, dass es sich bei den fraglichen Alienationen nicht um eine rheumatische, sondern um eine anämische Grundlage handle. Ein ganz besonderes Gewicht legte er auf die Häufigkeit von Herzcomplicationen, speciell Endocarditis, indem er die in Folge derselben sich geltend machenden Circulationsstörungen in hervorragender Weise bei der Entstehung der Hirnanämie für betheiligt hielt. Wir haben bereits früher Gelegenheit gehabt, diese Ansicht sowie jene Theorie Simon's, welche im Hinblick auf ein Nothnagel'sches Experiment die Gelenkschmerzen für die Anämisirung der Hirnsubstanz verantwortlich machen will, näher zu besprechen. Bemerkt sei hier nur, dass in den von uns hier behandelten Psychosen der Reconvalescenz die Gelenkschmerzen in der Regel ganz aufgehört oder doch wenigstens sehr an Intensität verloren haben, so dass wir jener Theorie, deren Gültigkeit für die febrilen Psychosen wir früher zurückgewiesen haben, auch hier unsere Anerkennung versagen müssen. Im Allgemeinen indessen sehen wir uns, wie bereits oben angedeutet, bei eingehender Prüfung der Thatsachen genöthigt, wenigstens für die Erklärung der asthenischen Psychosen, uns der Simon'schen Ansicht einer anämischen Basis derselben vollkommen anzuschliessen. Es wird nun unsere Aufgabe sein, die auf dieser gemeinsamen Grundlage sich entwickelnden Alienationen nach verschiedenen Gesichtspunkten hier näher in's Auge zu fassen.

Was zunächst die Dauer der fraglichen Geistesstörungen betrifft, von denen mir eine Casuistik von 63 Fällen zu Gebote steht, so beträgt dieselbe in der Hälfte der Fälle weniger, in der andern Hälfte

mehr als 4 Wochen. Nennenswerthe Verschiedenheiten, welche die Scheidung in eine acute und in eine protrahirte Form rechtfertigen würden, ergeben sich aus der Gruppirung der Fälle nach der kürzeren oder längeren Dauer nicht. Nur der Umstand ist bemerkenswerth, dass die Anzahl der prädisponirten Individuen unter den Fällen mit chronischerem Verlaufe doppelt so gross ist, als unter den rascher sich abspielenden. Es deutet dies offenbar darauf hin, dass von solchen Leuten die in der Erkrankung sich manifestirenden Schwankungen des psychischen Gleichgewichts nicht mit der normalen Geschwindigkeit, sondern nur langsam und in längeren Zeiträumen ausgeglichen werden können. Diese protrahirten Formen sind es, die in ihrem weiteren Verlaufe vorzugsweise in die Irrenanstalten gelangen, während die acuteren Fälle meistentheils in den Krankenzimmern ablaufen, in denen sie entstanden sind. Auf erstere beziehen sich daher auch die Anstaltsstatistiken, wenn sie die Zahl der in Folge von Rheumatismus psychisch Erkrankten auf durchschnittlich 0,3—0,5 pCt. angeben. Simon, Güntz, Kelp, Rüppell (bei Simon) stimmen hierin überein, während Besser 0,2, Bergmann dagegen 0,8 pCt. beobachtete.

Machen wir nunmehr den Versuch, an der Hand symptomatischer Differenzen die asthenischen Psychosen zu gruppiren, so können wir im Allgemeinen zwei Formenkreise unterscheiden, die indessen vielfache Uebergänge in einander darbieten. Die Hauptschwierigkeit für die Abgrenzung derselben liegt in dem Umstande, dass in einer grossen Anzahl der Fälle kein einheitliches, sondern ein vielfach wechselndes Krankheitsbild zur Beobachtung kommt. Zur ersten Gruppe möchte ich die Fälle rechnen, die, wenigstens im Beginne, lebhafte melancholische oder maniakalische Aufregungszustände zeigen, während die unter dem Bilde einer ruhigen Melancholie mit oder ohne Wahnideen verlaufenden späterhin Berücksichtigung finden werden. Die grössere Anzahl von Fällen, etwa 37, fällt in die erste Categorie. Dieselbe entspricht im Allgemeinen dem Gros der zweiten und dritten Symptomengruppe Simon's, welcher Stupor, alternirendes Irresein und eine der acuten Dementia ähnliche Narrheit unterschied.

Als leichteste Formen kommen hier deliriöse, besonders des Abends oder in der Nacht hervortretende Zustände mit lebhafter Unruhe und Verwirrtheit, bisweilen auch mit vorübergehenden Wahnideen und Hallucinationen vor, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den febrilen Delirien zeigen, sich indessen von jenen durch das Fehlen der Temperatursteigerung unterscheiden. Diese Störungen pflegen meistens nur einige Tage anzudauern und zeigen häufig auch dann

mehr weniger ausgesprochene Remissionen. In den schwerer verlaufenden Fällen steigert sich die Aufregung zu sehr hohem Grade; in Folge plötzlich auftretender, verwirrter Verfolgungsideen suchen die Kranken das Bett zu verlassen, aus dem Fenster zu springen, machen Selbstmordversuche, verweigern die Nahrung, kurz es kommt zur Entwicklung des Krankheitsbildes der Angstmelancholie. Diese Form bildet das Gros dieser Gruppe. Der Ausbruch der Psychose ist meist ein ganz plötzlicher, wenn auch häufig wohl schon vorher leichtere Störungen vorhanden sind, die der Aufmerksamkeit der Umgebung entgehen. In dem oft citirten Falle Sander's ergriff der Kranke plötzlich die neben ihm stehende Arzneiflasche und leerte sie mit dem Ausrufe: „Ich bin verloren". Im Anschlusse daran entwickelte sich eine 7 Monate dauernde Störung, die, durch Recidive verschiedenartig beeinflusst, bis zur Heilung melancholische, stuporöse und deliriöse Stadien durchmachte.

In andern Fällen treten mit dem Abfalle des Fiebers Hallucinationen, besonders des Gesichts und Gehörs auf, die dann den ganzen Verlauf der rasch sich ausbildenden verwirrten melancholischen Aufregungszustände begleiten. Es war dies in etwa einem Drittel der Beobachtungen der Fall. Ausgeprägte fixirtere Wahnideen sind fast niemals vorhanden, vielmehr ist die bestehende Verwirrtheit und Schwäche, der Wechsel der Stimmungen und Krankheitssymptome bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die vorliegenden, wie für die asthenischen Geistesstörungen überhaupt. Die ängstlichen Aufregungen wechseln daher öfters mit maniakalischen Exaltationen oder ruhigen melancholischen Delirien ab; am häufigsten aber ist der Uebergang in stuporöse Zustände, der in fast ein Drittel der Fälle beobachtet wird. Nicht selten hängen solche Veränderungen in der symptomatischen Form mit dem Eintritte von Recidiven zusammen, ein Umstand, den wir später noch eingehender zu besprechen haben werden. Der Uebergang in Stupor scheint häufiger bei Männern, als bei Weibern vorzukommen, da nur etwa die Hälfte der Fälle Weiber betrafen. Die Form desselben ist im Allgemeinen die anergetische, wie sie gewissen Fällen der sogenannten Dementia acuta der Autoren zukommt; einmal wurden cataleptische Erscheinungen beobachtet. Von nervösen Symptomen trat bei den hier betrachteten Störungen am häufigsten die Chorea auf, nämlich in etwa 22 pCt.; in einem Falle stellten sich wiederholte Anfälle von Sprachlosigkeit, in einem andern vorübergehende motorische und sensible Lähmung ein.

Die Dauer der psychischen Symptome war eine sehr schwankende.

Während ein Fall unter der Form eines heftigen Angstparoxysmus nur eine Stunde dauerte, erstreckte sich die grosse Mehrzahl derselben auf mehrere Wochen und Monate, selbst über ein Jahr hin. Die Prognose gestaltete sich im Allgemeinen sehr günstig, da 92 pCt. in Genesung übergingen. Hierbei habe ich allerdings vier Fälle mitgerechnet, die etwas zweifelhaft sind. Zwei derselben sind von Burrows nach einigen Wochen als „nicht ganz geheilt" entlassen, so dass wir bei der Kürze der Beobachtungszeit nach Analogie der übrigen Fälle wohl eine spätere völlige Genesung präsumiren dürfen. Ein weiterer Fall wird von Simon, der ihn nicht bis zum Schlusse beobachten konnte, als „wahrscheinlich geheilt" angegeben, und der letzte trat aus Tüngel's Behandlung nach 5 Monaten als „gebessert, aber ungeheilt" aus. Das Urtheil über diesen letzten Fall muss allerdings in suspenso bleiben, doch glaube ich bei der häufig viel längeren Dauer der Psychosen bis zur Heilung auch ihn, bis mehr gegentheilige Erfahrungen vorliegen, der grossen Zahl der geheilten einstweilen zurechnen zu dürfen. Zu Grunde gingen nur drei der Patienten, der Eine in Folge eines Sprunges aus dem Fenster, die andern Beiden unter Collapssymptomen. Der Sectionsbefund war in einem Falle negativ; im andern, der mit Endocarditis und Pericarditis complicirt war, fand sich Hyperämie des Schädelinhaltes.

Wenden wir uns nunmehr der zweiten Gruppe von psychischen Störungen zu, so begegnen wir dort den ruhigen melancholischen Zuständen, wie sie unter der klinischen Diagnose der Melancholia simplex zusammengefasst werden. Simon's erste Form, sowie eine Anzahl von Fällen der dritten Art würden dieser Categorie ungefähr entsprechen.

In den meisten Fällen gingen dem Auftreten der psychischen Störung hier schon gewisse Vorboten voraus, reizbares, verdriessliches Wesen, ängstliche Träume, sonderbare, grillenhafte, hypochondrische Ideen, bis dann allmälig, in fast $^1/_3$ der Fälle unter dem Einflusse von Hallucinationen verschiedener Sinne, ein melancholisches Delirium mit eigenthümlichen lange festgehaltenen Wahnideen sich herausbildete. Rosenthal's Kranker glaubte wochenlang, dass die Tafel mit der Diagnose über seinem Haupte seinen Tod bedeute. Bizarre Todesgedanken und besonders Sitophobie waren sehr häufig vorhanden. Bisweilen trugen diese Fälle von vorn herein den Charakter des Stupors. Die Kranken wurden, anstatt sich zu erholen, schweigsam und einsilbig, reactionslos, magerten ab und versanken rasch in völlige Apathie. Oefter jedoch und zwar in etwa $^2/_5$ der Fälle entwickelte sich der stuporöse Zustand erst aus dem vorangegangenen melancho-

lischen Stadium; auch hier trug derselbe stets den Charakter der Schwäche und Erschlaffung, wie er der Dementia acuta eigen zu sein pflegt. Bemerkenswerth ist es, dass sämmtliche Fälle mit Stupor Männer betrafen.

Nervöse Störungen kamen verhältnissmässig häufig zur Beobachtung. Chorea wurde allerdings nur in $^1/_9$ der Fälle constatirt, indessen trat einmal Hemiparese, einmal eine Sprachstörung auf. In zwei andern Fällen wurden ebenfalls allgemeine Bewegungsstörungen, einmal zusammen mit erschwerter Sprache beobachtet. Mangelnde Reaction der Extremitätenmuskeln und sensiblen Nerven gegen elektrische Reizung fanden Rosenthal und Giraud. Simon hat mitRecht darauf aufmerksam gemacht, dass der letztere Befund bei tief Melancholischen nichts Auffallendes hat und gewiss nicht die bereits oben erwähnten Schlüsse rechtfertigt, welche Rosenthal aus demselben gezogen hat.

Die Dauer der hier besprochenen Psychosen war im Allgemeinen eine längere, als bei der vorigen Gruppe. Fast $^2/_3$ derselben zogen sich Monate lang, einzelne selbst über ein Jahr hin. Nichtsdestoweniger war die Prognose doch im Allgemeinen eine absolut günstige. Alle Patienten wurden geheilt; nur ein einziger starb nach Ablauf seiner Psychose an einem mit hohem Fieber einhergehenden Recidive. Die Gehirnsection ergab ein negatives Resultat.

Nachdem wir somit die wesentlichsten Züge des uns beschäftigenden Krankheitsbildes skizzirt haben, wollen wir nunmehr noch zwei Punkte speciell in's Auge fassen, die vielfach von den Autoren in ihren Beziehungen zur rheumatischen Geistesstörung besprochen worden sind. Zunächst handelt es sich dabei um die Chorea, die von Griesinger und seinen Nachfolgern als charakteristisch für die Psychosen nach Rheumatismus angesehen worden ist. In der That fand sich die Chorea in der gesammten mir vorliegenden Casuistik 19 Mal, davon 12 Mal, d. h. in 19 pCt. bei den asthenischen Psychosen. Schon Simon, der ähnliche Angaben über die Häufigkeit macht, hat nachgewiesen, dass dieselbe, allerdings nicht so häufig, auch nach andern acuten Krankheiten vorkomme und daher keine specifische Begleiterscheinung der rheumatischen Geistesstörung sei. Bei der notorischen Häufigkeit der Chorea im Verlaufe des Gelenkrheumatismus erscheint dieselbe auch mir für die aus ihm sich entwickelnden Psychosen nur als Complication und nicht anders charakteristisch, als etwa eine complicirende Pleuritis oder Endocarditis oder schliesslich die Gelenkschmerzen selber.

Man hat allerdings den Versuch gemacht, aus dem Vorhanden-

sein der Chorea auf allerlei mikroskopische Läsionen der nervösen Centralorgane, insbesondere Embolien, rheumatische Bindegewebsentzündungen u. s. w. zu schliessen, die ja dann auch auf die Genese der psychischen Erscheinungen einiges Licht werfen könnten, allein vor der Hand scheint mir der Zwang zur Annahme eines inneren Zusammenhanges der Chorea mit der Geistesstörung in unsern Fällen durchaus kein dringender zu sein, zumal Beide sehr häufig einen ganz differenten Verlauf nahmen. Das Geschlecht der Choreatischen war entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten in $^2/_3$ der Fälle männlich, das Alter in $^5/_6$ der Fälle weniger als 30 Jahre. Complicationen Seitens des Herzens waren 8 Mal vorhanden, einmal jedoch nur Pericarditis, ausserdem einmal Pleuritis. In 4 weiteren Fällen war eine Endocarditis zweifelhaft; 5 Mal fehlte sie ganz.

Der zweite Punkt, den wir hier noch näher in Betracht ziehen wollen, ist die vielumstrittene Frage nach dem Alterniren der Psychose mit der Gelenkaffection. Vigla, Mesnet und nach ihm Griesinger stellten im Anschlusse an wirkliche Beobachtungen zuerst den Satz auf, dass die Geistesstörung mit der Gelenkaffection in einer gewissen Wechselbeziehung stehe, so zwar, dass die eine mit dem Auftreten der andern verschwinde und umgekehrt. Dieses Verhalten wurde ebenfalls als ein Characteristicum der rheumatischen Psychose aufgefasst.

Wir haben schon früher auf einige in dieser Weise gedeutete Thatsachen hinzuweisen Gelegenheit gehabt. Was zunächst den Nachlass der Gelenkschmerzen mit dem Eintritte der psychischen Erscheinungen betrifft, so sind hier offenbar zwei Fälle zu unterscheiden. Entweder der Nachlass ist nur ein scheinbarer, durch die Abnahme der Schmerzempfindlichkeit bedingter; die Temperatur wie der ganze Krankheitszustand bleibt auf der Höhe. In diesem Falle werden natürlich bei eintretender Beruhigung des Kranken auch die Schmerzen wieder hervortreten, um bei einem neuen maniakalischen Anfalle etwa zum zweiten Male zu verschwinden u. s. w. Oder aber die Gelenkaffection und mit ihr das Fieber und der ganze Krankheitszustand erfährt eine wirkliche rasche Abnahme; der Patient tritt in die Reconvalescenz ein und erkrankt in Folge des hiermit verbunpenen Collapses an einer asthenischen Geistesstörung. Bei der bekannten Neigung des acuten Gelenkrheumatismus zu Rückfällen folgt nun vielleicht bald ein Recidiv, welches dann, worauf Tüngel bereits aufmerksam gemacht hat, nach Art jeder beliebigen fieberhaften Krankheit durch die Beschleunigung der Blutzufuhr zu dem anämischen Hirne eine Besserung, ja ein Verschwinden der

psychischen Störung herbeiführen kann. Allerdings wird dann bei dem erneuten Abfalle der Temperatur die Psychose in der Regel mit erneuter Heftigkeit oder in erneuter Form wieder zum Ausbruche gelangen. So ungefähr kann man sich in den verschiedenen Fällen den Hergang des Alternirens denken, das für die febrilen Delirien, z. B. der Lungenentzündung, ja auch in Bezug auf die pleuritischen Schmerzen nachzuweisen ist, bei den asthenischen Psychosen hingegen seinen Ursprung der Neigung des Gelenkrheumatismus zu häufigen Recidiven verdankt.

Dass die Recidive häufig genug erst die Veranlassung zum Eintritte der Psychose geben, wurde bereits für die späten Delirien des fieberhaften Verlaufes nachgewiesen. In den 35 Fällen meiner Casuistik, in denen überhaupt Recidive verzeichnet sind, entwickelte sich 10 Mal die Geistesstörung mit oder nach demselben; 8 Mal trat eine entschiedene Verschlechterung ein, bei wiederholten Recidiven sogar jedesmal; 5 Mal erfolgte durch dieselben eine Aenderung der Krankheitsform, und zwar war dies 4 Mal bei der ersten von uns aufgestellten Gruppe der asthenischen Psychosen der Fall. In 5 Fällen liess sich eine mehr weniger anhaltende Besserung der psychischen Symptome constatiren und in 7 Fällen blieb das Recidiv völlig ohne Einfluss. Endlich wurde 2 Mal Heilung der rheumatischen asthenischen Psychose durch eine acute Krankheit beobachtet, das eine Mal durch Cholera, das andere Mal durch Variolois. Simon gab das Verhältniss der Fälle mit günstigem Einflusse des Recidivs zu denen mit ungünstigem und denen ohne Einfluss wie 2 : 7 : 8, Peyser dagegen wie 5 : 5 : 5 an. Nach meiner Statistik würde dieses Verhältniss sich wie 5 : 8 : 7 stellen. Die Differenzen in den Angaben beruhen darauf, dass Simon sich den „Besserungen“ gegenüber sehr skeptisch verhalten und Peyser auch jede Aenderung der Form als solche betrachtet hat.

Wir hätten nun zum Schlusse noch kurz der Therapie der asthenischen Geistesstörungen zu gedenken, die sich im Einzelnen natürlich von derjenigen anderer mit Anämie einhergehenden Psychosen durchaus nicht unterscheidet. Für die Prophylaxe giebt Tüngel, der den Gelenkschmerzen, der Geduldsprobe durch die häufigen Recidive und der erzwungenen Unbeweglichkeit eine grosse Bedeutung als Causalmomenten beilegt, verschiedene Massregeln an, die dem Kranken sein Leiden so erträglich wie möglich machen sollen: Behutsame Behandlung, zweckmässige Lagerung, psychische Beruhigung durch vernünftigen Zuspruch, Bekämpfung der unangenehmen subjectiven Herzsymptome u. s. w. Die Hauptsache bleibt jedenfalls möglichste

Schonung der Kräfte und gute Ernährung, damit der Kranke den Eintritt der Reconvalescenz ohne Schaden übersteht. Die weitere Behandlung hat ebenfalls im Wesentlichen die Aufgabe, so rasch wie möglich das durch die erschöpfende Krankheit gesetzte Deficit wieder auszugleichen. Der ganze Schatz der Nutrientien und Roborantien, Eier, Bouillon, Milch, kräftige Weine und Biere, ferner Chinin, Eisen, Leberthran etc. sind unter dieser Indication mit Erfolg gegeben worden. Auf der andern Seite gilt es, vor Allem Ruhe und Schlaf herbeizuführen, was durch Opiate, Chloral, protrahirte Bäder und ähnliche Mittel erreicht werden kann. Sehr zu warnen ist vor Blutentziehungen, Purganzen, Mercurialien und anderen eingreifenden Kuren, die regelmässig eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes zur Folge haben. Die Behandlung einzelner Symptome, z. B. der Sitophobie, der Lähmungserscheinungen etc. geschieht nach den gewöhnlichen in den Lehr- und Handbüchern angegebenen Regeln.

Literatur.

I. Deutsche.

1. Ulrich, Aérztlicher Bericht aus dem St. Hedwigskrankenhause zu Berlin über die Jahre 1854—1858. Deutsche Klinik 1859, No. 22 vom 28. Mai p. 224, in specie 4. Artikel in No. 26 vom 25. Juni, p. 261 ss. Enthält vier Fälle.
2. Posner, Encephalopathia rheumatica. Allgem. Medicin. Centralzeitung 1859, 9. April, XXVIII, No. 29, p. 225 ss. Casuistische Mittheilung.
3. Tüngel, Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1858. Hamburg 1860, Otto Meissner. Abschnitt über Gelenkrheumatismus p. 30—32 incl. Verschiedene neue Fälle.
4. Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860. In specie p. 73 ss. Ausführliche Besprechung der rasch tödtlich verlaufenden nervösen Zufälle. Der von Weber (Clin. soc. transact. I, p. 21) citirte Aufsatz in der Prager Vierteljahrsschrift LXVIII, p. 1, 1860, der mir nicht zugänglich war, scheint ein Auszug aus dem grösseren Werke zu sein.
5. Griesinger, Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection. Archiv der Heilkunde 1860, I, Heft 3, p. 235 ss. Wieder abgedruckt in den Gesammelten Abhandlungen Bd. I, p. 152 ss. Besprechung der protrahirten, insbesondere asthenischer Formen an der Hand aus der Literatur gesammelter Casuistik und eines selbst erlebten Falles.
6. Tüngel, Ueber die nervösen Zufälle beim acuten Gelenkrheumatismus,

in den Klinischen Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1860. Hamburg 1862, p. 97—129. Ein Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1862, 116, p. 48. Zusammenstellung und ausführliche Besprechung der zahlreichen vom Verf. bisher gemachten Beobachtungen.

7. Rosenthal, M., Ueber einen Fall von Rheumatismus cerebralis. Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 10. April 1863. Abgedruckt Wiener Medicinalhalle IV, 1863, No. 16 vom 19. April, p. 153. Casuistische Mittheilung mit einigen theoretisirenden Bemerkungen. Dieser Fall ist nebst einer Besprechung der rheumatischen Hirnaffectionen überhaupt auch enthalten in des Verf.'s Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870, Abschnitt III, p. 93ss.
8. Sander, Rheumatismus und Geisteskrankheit. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1863, XX, p. 214ss. Casuistische Mittheilung mit epikritischen Bemerkungen.
9. Roth, Ein vielfach complicirter Fall von acutem Gelenkrheumatismus. Berliner Klinische Wochenschrift 1865, II, No. 7, p. 64. Casuistische Mittheilung.
10. Simon, Th., Ueber Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Annalen des Charité-Krankenhauses etc. 1865, XIII, 2. p. 67ss. Ausführliche, mit grossem Fleisse und guter Literaturkenntniss geschriebene, viel Neues bringende und das Bekannte zusammenfassende Arbeit über die ausgeprägteren Formen von Geistesstörung.
11. Besser, Rheumatismus und Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1865, XXII, 3. p. 252ss. Casuistische Mittheilung mit einigen theoretisirenden Bemerkungen.
12. Flamm, Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus. Tübingen 1865. Dissertation. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1867, 133 (Meissner). Eingehende, mit guter Literaturkenntniss geschriebene Behandlung der Fieberdelirien.
13. Wille, Drei Fälle rheumatischer Gehirnaffection. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1866, XXIII, 1 und 2, p. 103. Theoretische Erörterungen über verschiedene Punkte im Anschlusse an casuistische Mittheilungen.
14. Kreuser, Die Complicationen des acuten Rheumatismus. Medicin. Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereins. XXXVI, No. 14, 8. Mai 1866, p. 105. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1866, II. p. 269; ferner in Schmidt's Jahrbüchern 1867, 133 (Meissner). Kürzere, besonders die Fälle mit hyperpyretischen Temperaturen berücksichtigende Arbeit.
15. Stadelmayer, Aerztl. Intelligenzblatt 1866, XIII, 35, p. 500, erzählt einen Fall von Geistesstörung nach Rheumatismus.
16. Meissner, Ueber den Rheumatismus, übersichtliche Zusammenstellung der neueren Beobachtungen und Erfahrungen. Schmidt's Jahrbücher 1867, 133, p. 43. Referate über Ball, du rhumatisme viscéral, ferner über Flamm's und Kreuser's Arbeit.

17. Peyser, Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection. Berlin 1867, Dissertation. Zwei neue Fälle; einige gegen Tüngel und Simon gerichtete theoretisirende Bemerkungen.
18. Simon, Th., Ueber Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, Nachtrag. Charité-Annalen 1869, XV, p. 119ss. Referat Schmidt's Jahrbücher 1870, 148, p. 324. Umfangreicher Nachtrag zu der vorigen Arbeit (10.); einige neue Krankengeschichten.
19. Ferber, Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus. Archiv der Heilkunde 1869, X, p. 256. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1871, 150, p. 146. Ein Nachtrag zu dieser Arbeit findet sich in: Ferber, Rheumatismus, Chorea und Herzaffection. Archiv der Heilkunde 1871, XII, p. 81. Zwei ausführliche Krankengeschichten von Kindern.
20. Köbel, Rheumatismus acutus, complicirt mit nervösen Erscheinungen. Württembergisches Correspondenzblatt 1870, 21. October. XL, No. 24, p. 189. Referat Schmidt's Jahrbücher 1871, 150, p. 147. Casuistische Mittheilung mit einigen aus Oppolzer entnommenen allgemeinen Bemerkungen.
21. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. Abschnitt III: Rheumatische Hirnaffection p. 93. Ausführliche theoretische Erörterungen. Reproduction des unter 7 veröffentlichten Falles.
22. Meissner, Zur Aetiologie, Casuistik und Behandlung des Rheumatismus acutus. Schmidt's Jahrbücher 1871, 149, p. 149ss. Referate über verschiedene im Auslande erschienene Arbeiten.
23. Meissner, Weitere Beiträge zur Casuistik, Diagnose und Behandlung des Rheumatismus acutus. Schmidt's Jahrbücher 1871, 150, p. 146ss. Referate.
24. Simon, Th., Die Geistesstörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Dieses Archiv 1874, VI, 3. p. 650. Im Wesentlichen Recapitulation der in den früheren Arbeiten gewonnenen Resultate unter Berücksichtigung der inzwischen erschienenen Literatur. In kurzem Auszuge sind sämmtliche bis dahin bekannten Fälle ausgesprochener rheumatischer Psychose mitgetheilt.
25. Kelp, Rheumatische Psychose. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1875, XV, p. 599. Wesentlich casuistische Mittheilung.

II. Französische.

Leider ist mir ein grosser Theil der französischen Literatur, besonders zahlreiche zerstreute casuistische Beiträge, erst durch Giraud's Arbeit bekannt geworden, so dass ich bei diesen nicht mehr im Stande war, die Citate an Ort und Stelle zu vergleichen, zumal mir einige der hauptsächlichsten französischen medicinischen Zeitschriften nicht zugänglich waren. Eine Reihe von zweifelhaften oder ungenauen Citaten habe ich gar nicht mit angeführt.

1. Fallot, Observation de phlébite, avec inflammation articulaire et mé-

ningo-encéphalite hydrencéphalique. Journal complémentaire des sciences médicales 1830, XXXVII, p. 309. Zweifelhafter Fall.
2. Forget, Ueber den Rheumatismus cerebralis. Gaz. de Strassbourg 1858, 10. Ein von Gintrac citirter Fall, bei Flamm referirt.
3. Recamier, Bulletin thérapeutique 1842. Ein Fall, bei Giraud referirt.
4. Hervez de Chégoin, Gaz. des Hôpitaux 1845. Drei neue Krankengeschichten.
5. Andral, Gazette médicale 1850, p. 599. Der hier berichtete Fall ist ausführlich bei Lebert reproducirt.
6. Requin, Observation de méningite rhumatismale, Actes de la société médicale des Hôpitaux de Paris, 12. Juin 1850. Der Fall ist bei Viallaron reproducirt.
7. Bourdon, Union médicale 1851; ein Fall, bei Giraud referirt.
8. Vigla, Observations suivies de réflexions, pour servir à l'histoire des complications cérébrales dans le rhumatisme articulaire aigu. Archives générales de médecine 1853, V. série, tome II, Vol. 2, Juillet, p. 21. Sechs Krankengeschichten mit epicritischen und historischen Bemerkungen.
9. Cayla, Actes des la soiété médicale des hôpitaux de Paris 25. Mai 1853; ein Fall, bei Giraud referirt.
10. Barthez, Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris 25. Mai 1853; ein Fall, bei Giraud referirt.
11. Grisolle, Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris, 25. Mai 1853; ein Fall, bei Giraud referirt.
12. Leflaive, Moniteur des hôpitaux 1853, p. 636; bei Gintrac citirt.
13. Lemaistre, Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris, 8. Juin 1853; Union 1853, p. 375; bei Gintrac citirt.
14. Roger, Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1853.
15. Cossy, Mémoire pour servir à l'histoire de l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire aigu et à celle des cas de mort rapide et imprévue, survenant dans le cours de cette affection. Archives générales de médecine. V. Série, III, p. 286, Mars 1854. Die beiden hier berichteten Fälle hat Lebert ausführlich reproducirt.
16. Blache, Union médicale, février 1854. Ein Fall, der sich bei Lebert reproducirt findet.
17. Lambert, Gazette hebdomaire 1854; ein Fall, bei Giraud referirt.
18. Rostan, Gazette des hôpitaux 1854; ein Fall, bei Giraud referirt.
19. Mesnet, Considérations sur quelques cas des accidents cérébraux qui se développent dans le cours du rhumatisme; aliénation mentale avec chorée dans un cas de rhumatisme articulaire. Archives générales de médecine 1856, V. Série, 7, I, p. 711. Erste gute Beobachtung einer asthenischen Psychose nach Rheumatismus.
20. Thore, De la méningite rhumatismale, Gazette des hôpitaux 1856, p. 522.
21. Picard, Gazette des hôpitaux 1856; ein Fall, bei Giraud referirt.

22. Duhamel, Gazette des hôpitaux 1856; ein Fall, bei Giraud referirt.
23. Foucart, France médicale 1856; ein Fall, bei Giraud referirt.
24. Délioux, Note sur un cas d'aliénation mentale survenue à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu. Archives générales de médecine 1857, V. Série, 9, I, p. 670. Casuistische Mittheilung mit epicritischen Bemerkungen.
25. Gubler, Études et observations cliniques sur le rhumatisme cérébral. Archives générales de médicine 1857, V. Série, 9, I, Mars, p. 257. Ausführlichere, auch auf das Geschichtliche eingehende Arbeit mit mehreren Krankengeschichten.
26. Cade, Gazette des hôpitaux 1857; ein Fall, bei Giraud referirt.
27. Lunel, Abeille médicale 1857. Zwei Fälle, die sich bei Flamm reproducirt finden.
28. Becquerel, Actes de la société médicale des hôpitaux 1857. Ein Fall, bei Flamm referirt.
29. Millard, Moniteur des hôpitaux 1857. Ein Fall, bei Flamm referirt.
30. Marotte, Union médicale 1857. Auch Gazette des hôpitaux 1857, p. 473. Ein Fall, bei Flamm referirt.
31. Mennesson, Gazette des hôpitaux 1858; ein Fall, bei Giraud referirt.
32. Voillez, Moniteur des hôpitaux 1858; ein Fall, bei Giraud referirt.
33. Tardieu, Gazette des hôpitaux 1858. Ein Fall, bei Flamm referirt.
34. Vigla, Actes de la société médicale des hôpitaux, 27. Janv. 1858. Zwei Fälle, bei Flamm referirt.
35. Petit, Rheumatismus cerebralis mit tödtlichem Ausgange. Gazette des hôpitaux 1858, 98.
36. Pipet, Rheumatismus cerebralis; tödtlicher Ausgang. Gazette des hôpitaux 1858, 104. Bei Giraud findet sich der Fall referirt.
37. Tardieu, Gazette des hôpitaux 1858. Ein anderer Fall, als der sub 33 angeführte.
38. Moutard-Martin, Actes de la société médicale des hôpitaux, 27. Janv. 1858. Ein Fall, bei Flamm referirt. Auch Union médicale 1858, 96; bei Giraud ebenfalls referirt.
39. Kühn, Ueber Gehirnrheumatismus. Gazette de Paris 1859, 11. Drei Fälle, bei Flamm kurz referirt.
40. Bonifaz et Mazel, Gazette des hôpitaux 1859. Ein Fall, bei Flamm referirt.
41. Legroux, Union médicale 1859. Zwei Fälle, bei Flamm referirt.
42. Rouet, Gazette des hôpitaux 1860; ein Fall, bei Giraud referirt.
43. Adan, Thèse 1860; 3 Fälle, bei Giraud referirt.
44. Bourdon, Actes de la société médicale des hôpitaux; ein Fall, bei Giraud referirt.
45. Bouillaud, Progrès médical 1860; 8 Fälle, bei Giraud referirt.
46. Auburtin, Recherches sur le rhumatisme 1860. Zwei Fälle; einer derselben schon früher bei Gubler verwerthet.
47. Ardoin, Thèse de Strassbourg 1861; zwei Fälle, bei Giraud referirt.

48. Hérard, Actes de la société médicale des hôpitaux, 1862, Decembre; ein Fall, bei Giraud referirt.
49. Girard, Thèse, 1862; zwei Fälle, bei Giraud referirt.
50. Bouillaud, Gazette des hôpitaux, 1862; ein Fall, bei Giraud referirt.
51. Bucquoy, Actes de la société médicale des hôpitaux, août 1864; zwei Fälle bei Giraud referirt.
52. Bertrand, Quelques mots sur le rhumatisme cérébral. Dissertation de Strassbourg. Flamm scheint sein casuistisches Material vorzugsweise dieser Arbeit, die mir im Original nicht zugänglich gewesen ist, entnommen zu haben.
53. Trousseau, Ueber Rheumatismus cerebralis. Ein Referat ohne weiteres Citat findet sich in der Allgem. Wiener Medic. Zeitg. 1865, März, No. 12ss. p. 89. Einige Krankengeschichten mit ausführlicher Besprechung einzelner klinisch interessanter Punkte.
54. Ollivier et Ranvier, Mémoire de la société de biologie, 1865. Ein Fall, bei Giraud referirt.
55. Ollivier et Ranvier, Mémoire inédit sur les manifestations cérébrales du rhumatisme. Die sehr zahlreichen, in dieser Arbeit enthaltenen Beobachtungen sind mit grösserer oder geringerer Ausführlichkeit bei Giraud wiedergegeben.
56. Gintrac, De la méningite rhumatismale, Journal de Bordeaux, 2. Série, X, p. 5. Jan. 1865. Bei Meissner 1867 (Schmidt's Jahrb. 133.) ausführlich referirt. Sammlung von 27, nicht immer sehr kritisch ausgewählten Fällen.
57. Dumolard, Thèse 1865. Mehrere Fälle, von denen Giraud einen ausführlich, einen andern kurz referirt hat.
58. Cabantous, Diverses manifestations du rhumatisme cérébral, Thèse de Montpellier, 1865—66. Mir leider nicht zugänglich gewesen.
59. Ball, Du rhumatisme viscéral, Thèse de Paris 1866. Ausführlich referirt von Meissner (Schmidt's Jahrbücher 1867, 133, p. 43ss.). Umfangreiche Arbeit.
60. Guérard, Actes de la société médicale des hôpitaux 1866; ein Fall, bei Giraud referirt.
61. Leloutre, Thèse 1866; 2 Fälle, bei Giraud referirt.
62. Martineau, Gazette des hôpitaux 1866; ein Fall, bei Giraud ausführlich referirt.
63. Ledru, Gazette des hôpitaux 94, août 1867. Ein Fall, referirt von Meissner 1871 (Schmidt's Jahrbücher 149) p. 153.
64. Chaulet, Bulletin de thérapeutique XXXIX (LXXV, 4), p. 177, août 1868. Ein Fall, referirt von Meissner (Schmidt's Jahrbücher 149) 1871, p. 151.
65. Oulié, Thèse 1868. Vier Fälle, von Giraud kurz referirt. Die Arbeit wird auch von Viallaron wiederholt citirt, ist mir indessen nicht zugänglich gewesen.

66. Voillez, Actes de la société des hôpitaux, 10. Avril 1868; zwei Fälle, bei Giraud referirt.
67. Cadet de Gassicourt, Actes de la société médicale des hôpitaux, 12. Janvier 1868; ein Fall, bei Giraud referirt.
68. Cornil, Actes de la société médicale des hôpitaux, 9. Octobre 1868; ein Fall, bei Giraud referirt.
69. Hérard, Actes de la société médicale des hôpitaux, 11. Decembre 1868; ein Fall, bei Giraud referirt.
70. Feltz, Gazette des hôpitaux, Juin 1870, 67. Ein Fall, referirt von Meissner 1871 (Schmidt's Jahrbücher, 150) p. 149.
71. Picot, Gazette des hôpitaux, Avril 1870, 46. Ein Fall, referirt von Meissner 1871 (Schmidt's Jahrbücher, 150) p. 149.
72. Jeoffroy, Gazette de Paris 1870, 7. Ein Fall, referirt von Meissner 1871 (Schmidt's Jahrbücher, 150) p. 150.
73. Faure, Recherches sur l'influence du rhumatisme sur le caractère. Archives générales de médecine, 6. Série, XVIII, II. p. 306, 1871. Diese Arbeit behandelt in wenig wissenschaftlicher Weise den Einfluss chronisch-rheumatischer Leiden auf die Stimmung.
74. Giraud, Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu. Paris 1872. Sehr ausführliche, mit gründlicher Kenntniss besonders der französischen Literatur geschriebene Monographie, die eine reiche Casuistik, theils in eingehenden Referaten, theils in kurzen Auszügen enthält. Referate L'Union médicale 1872, No. 9, 23. Janvier, p. 103 und Bayerisches Intelligenzblatt 1872, XIX, 11, p. 138, beide sehr kurz.
75. Raynaud, Application de la méthode des bains froids au traitement du rhumatisme cérébral. Journal de thérapeutique 1874, No. 22. Referate bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1874, II. ferner im American journal of medical science, April 1875, new series LXIX, No. CXXXVIII, p. 551. Casuistische Mittheilung mit epicritischen Bemerkungen.
76. Féréol, Rhumatisme articulaire aigu, suivi d'érythème, d'ictère, d'anasarque et de méningite. Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie 1874, No. 48. Ein Fall.
77. Raymond, Rhumatisme articulaire aigu; accidents cérébraux graves; administration du chloral; guérison. Gazette médicale de Paris 1874, No. 16. Kurzes Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1874, II.
78. Viallaron, De la méningite cérébrale rhumatismale, Thèse de Paris, 1874. Gute, die französische Literatur ziemlich vollständig beherrschende Arbeit, die sich nur auf die rasch verlaufenden fieberhaften Fälle bezieht.
79. Blachez, Traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids; Gazette des hôpitaux 1875, XLVIII, 20, p. 158. Casuistische Mittheilung.
80. Raynaud, Traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids; Gazette des hôpitaux 1875, XLVIII, 24, p. 196.
81. Féréol, Traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids; Gazette des hôpitaux 1875, XLVIII, 31, p. 244.

82. Sée, Rhumatisme cérébral sans aucune lésion appréciable du cerveau; Gazette des hôpitaux 1875, XLVIII, 136, p. 1081.
83. Bouchut, Du traitement du rhumatisme cérébral par l'hydrate de chloral; Gazette des hôpitaux XLVIII, 1875, 66, p. 521; 69, p. 545; 70, p. 554. Referate: Gazette médicale de Paris 1875, 26. Juin, ferner Dublin Journal of medical science LX, 2, 1875, Sept. p. 286. Drei Krankengeschichten, in denen Verf. auf Grund ophthalmoskopischer Untersuchungen an Meningitis glaubt.
84. Vaillard, De l'aliénation mentale consécutive au rhumatisme articulaire aigu. Gazette hebdomaire de médecine et chirurgie 1876, XXIII, No. 3, 21. Janvier, p. 35. Zwei Krankengeschichten nebst einigen allgemeinen Bemerkungen.

III. Englische.

1. Graves, Dublin medical Journal 1842. Mir nicht zugänglich gewesen. Fall bei Giraud wiedergegeben.
2. Macleod, On rheumatism 1843. Zwei Fälle, bei Giraud reproducirt.
3. Inman, Arachnitis, Endocarditis, Synovitis. Edinburgh medical and surgical Journal. 1845, Vol. LXIV, No. CLXV, p. 311. Ein ungenau erzählter, von Gintrac später wieder hervorgezogener Fall.
4. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig und Wien 1847. Die dort mitgetheilte Casuistik ist mir aus dem kurzen Referate von Simon und aus dem ausführlichen von Griesinger (I, 5 p. 157) bekannt. Letzterer citirt nach Gazette médicale 1843, p. 800.
5. Fuller, On rheumatism, 1860. Mir nicht zugänglich gewesen. 8 Fälle, bei Giraud reproducirt.
6. Handfield Jones, Delirium rheumaticum und Supraorbitalneuralgie. Medical Times and Gazette 1866, June 16. Mir nur aus dem Referate von Meissner (I, 16, p. 153) bekannt.
7. Johnson, Acute rheumatism, delirium, paraplegie; recovery. Lancet 1867, I., Jan. 26., p. 116. Casuistische Mittheilung.
8. Sydney Ringer, On some fatal cases of rheumatic fever, accompanied by a very high temperature of the body, namely 110 to 111° F. Medical Times and Gazette 1867, Vol. II. Oct. 3. p. 378. Referat bei Meissner (I, 16. p. 152). Vier Fälle, alle tödtlich verlaufen.
9. Weber, Hermann, Two cases of sudden death from the nerve centres in rheumatic fever, with excessive temperature before death. Paper, read January 24. 1868. Clinical society's transactions Vol. I. 1868, p. 21ss. Casuistische Mittheilung mit epicritischen Bemerkungen.
10. Cases of acute rheumatism, with extremely high temperature before death. Case I and II by Charles Murchison, Case III by Sanderson. Clinical society's transactions Vol. I. 1868, p. 32ss. Casuistische Mittheilungen.

11. Clouston, Two cases of rheumatic insanity. Journal of mental science, N. S. XV, p. 210. July 1870. Mir nur aus dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1871, 152, p. 191 zugänglich gewesen. Casuistische Mittheilung mit einigen theoretisirenden Erörterungen.
12. Bradbury, Case of acute rheumatism; endocarditis, delirium, sudden fatal issue. Lancet 1870, II. p. 148, July 30. Referat bei Meissner (I, 22, p. 150). Casuistische Mittheilung.
13. Cavafy, High temperature in two fatal cases of acute rheumatism. Lancet, 1870, II., July 30. p. 154. Referat bei Meissner (I, 22, p. 150). Casuistische Mittheilung.
14. Wilson Fox, A case of acute rheumatism with excessively high temperature, treated by repeated immersions in the cold and tepid bath. Lancet 1870, II, July 2. p. 7. Casuistische Mittheilung.
15. Murchison, Acute rheumatism with cerebral symptoms, high temperature and death. Lancet 1870, I, May 21. p. 724. Casuistische Mittheilung mit epicritischen Bemerkungen.
16. Moxon, Case of cerebral rheumatism treated by cold bath. Medical Times and Gazette 1871, II, Aug. 26. p. 243. Casuistische Mittheilung mit einigen Bemerkungen über die Behandlung.
17. Handfield Jones, Case of obscure rheumatic fever with head-symptoms. Clinical remarks. Medical Times and Gazette 1871, Nov. 11. p. 586. Casuistische Mittheilung mit einigen theoretisirenden Betrachtungen.
18. Anderson, Cerebral rheumatism. Brit. medical journal 1871, No. 542, Mai 20. Mir nur aus dem kurzen Referat im Irrenfreund 1871, XIII, p. 107 bekannt.
19. Southey, Acute rheumatism with cerebral symptoms and high temperature, treated unsuccessfully by cold affusion. Lancet, Oct. 19., 1872, II, p. 562. Kurzes Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 298. Casuistische Mittheilung.
20. Thompson, On a case of acute rheumatism with head-symptoms and high temperature successfully treated with bath. Brit. medical Journal. Aug. 3. Erwähnt bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 298. Casuistische Mittheilung.
21. Weber, Hermann, A case of hyperpyrexia (heat-stroke) in rheumatic fever, successfully treated by cool baths and affusions; Paper, read by H. W. 1872, March 8. Clinical society's transactions Vol. V. 1872, XXIII, March 8. p. 136. Referat, Lancet 1872, I, March 23. p. 402 und Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 298. Casuistische Mittheilung mit epicritischen Bemerkungen. Gute Literaturkenntniss.
22. Russel, Hyperpyrexia in acute rheumatism; hydrotherapeutic treatment. Brit. med. Journ. March 20. 1872. Erwähnt bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1872, II, p. 298.
23. Thompson, Medical Times and Gazette 1873, I. Mir nicht zugänglich gewesen. Citirt bei da Costa, p. 42.
24. Heaton, Clinical lecture on a case of fatal hyperpyrexia occurring in

acute rheumatism. Brit. medical journ. May 30. 1874. Citirt bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1874, II.

25. Walker, Rheumatism with high temperature and fatal cerebral complication. Brit. med. journ. Sept. 4. 1875. Kurzes Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1875, II, p. 281.
26. Mac Munn, Case of cerebral rheumatism, purpura, intense neuralgia, accompanied by increase of temperature during the paroxysms, treated by chloral and bromide of potassium; recovery; remarks. Dublin journal of medical science, LX, 3. Series, XLVI, 1875, II, p. 299, Oct. Kurzes Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte, 1875, II, p. 282. Casuistische Mittheilung mit einigen Auszügen aus der Literatur.
27. Watson, Lectures on practice of medicine 5. ed. Vol. II, p. 804. Citat nach Mac Munn. Jahreszahl mir unbekannt.

IV. Amerikanische.

1. Wood, Clinical lecture on a case of cerebral rheumatism so called; use of cold bath. Philad. med. Times 1874, May 30. Kurzes Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1874, II. Casuistische Mittheilung.
2. Da Costa, Cerebral rheumatism. American Journal of the medical science, Jan. 1875, New Series LXIX, No. CXXXVII. p. 17. Referat bei Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1875, II. p. 281.

V. Italienische.

1. Ripa, Endocardite nella corea minore; pericardite nel reumatismo muscolare; delirio e passagera alienazione mentale nel rumatismo articolare acute, dell dott. Th. Pleichl (estratto del Signore Rotondi, An. univer. di Med. Nov. 1856). Osservazioni dell dott. Luigi Ripa, Gazzetta medica Italiana Lombardia, 25. Maggio 1857, No. 21, tomo secondo, serie quarta p. 170. Kurzes Referat über Pleischl's Fälle mit einigen epicritischen Bemerkungen.
2. Diego Coco, Il Morgagni 1866, VIII, 5. p. 389. Mir nur aus dem Referate bei Meissner (I, 16, p. 154) bekannt. Casuistische Mittheilung.

VI. Belgische.

1. Herpain, Ueber Gehirnerscheinungen bei Rheumatismus, Journal de Bruxelles XL, p. 227, Mars 1865. Mir nicht zugänglich gewesen.
2. Scheuer, Un cas de rhumatisme cérébral à forme céphalalgique. Journal de Bruxelles 29. année, LIII. Vol. Août 1871, p. 97. Ein Fall von rheumatischem Kopfschmerze mit langen, wenig fruchtbaren theoretischen Erörterungen.

XX.

Das Wiegen von Epileptischen als objectives Anzeichen epileptischer Leiden.

Von

Paul Kowalewsky,

Docent der Psychiatrie und Oberarzt am Charkoff'schen Gouvernements-Landschafts-Hospital.

(Hierzu Taf. V.)

Das Auffinden objectiver Anzeichen ist bei allen Krankheiten im höchsten Grade wünschenswerth. Wünschenswerth schon deshalb, weil es uns in die Möglichkeit versetzt, ohne Zögern und Zweifel daraus den einen oder anderen Schluss zu ziehen. Um so wünschenswerther ist das Erlangen objectiver Anzeichen in solchen Fällen, wo die krankhaften Anfälle von schnellem Verlaufe sind und keine oder doch nur schwache und zu zweifelhafte Spuren hinterlassen. So z. B. bei Epilepsie. Bekannt ist, dass dieselbe in Anfällen auftritt; diese Anfälle stellen sich zu verschiedenen unbestimmten Zeiten ein und die Intervalle zwischen ihnen sind sehr verschieden, und doch wird von dem Arzte ein entschiedener Bescheid verlangt, ob das betreffende Individuum an Epilepsie leidet oder nicht. Für solche Fälle ist es nun eben von grösster Wichtigkeit, objective Anzeichen zu haben, die uns in den Stand setzen, eine positive oder negative Antwort zu geben.

Bei Betrachtung der Symptome der vollen Epilepsie zeigen sich an erster Stelle die Krämpfe, bald tonische, bald klonische. Es ist natürlich, a priori zuzugeben, dass jedes Mal bei diesen Krämpfen, d. h. bei verstärkter Muskelcontraction, auch ein verstärkter Verbrauch des Materials, dem Verbrauche im Organismus entsprechend, eintritt. Natürlich ist ferner der Schluss, dass diesem Kräfteverbrauch im Organismus auch der Verbrauch des Materials entsprechen und folglich ein entsprechender Gewichtsverlust eintreten wird.

Das ist eine so einfache und natürliche Combination, dass sie kaum noch irgend eines Beweises bedürfte. In Folge des oben Gesagten muss man erwarten, dass ein jeder Anfall von epileptischen Krämpfen von einem Gewichtsverlust des Epileptischen begleitet wird.

Wie einfach eine solche Schlussfolgerung auch erscheinen mag, so verlangt dieselbe doch Beweise, da sie in das Gebiet der Naturwissenschaft herübergreift, welche immer factische Beweise verlangt.

Bei Beobachtung epileptischer Anfälle kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, das Körpergewicht des Epileptischen vor und nach dem Anfalle zu prüfen. Der Unterschied im Gewichte wird denn auch ein objectives Merkmal und den Beweis für das Dasein epileptischer Krämpfe abgeben.

Diese einfache Annahme ward denn auch vollständig bestätigt. Schon die ersten Wägungen Epileptischer legten dar, dass ein jeder epileptischer Anfall einen Gewichtsverlust des Organismus nach sich zieht.

Alle diese oben mitgetheilten Combinationen sowie meine ersten Erfahrungen veranlassten mich, systematische Untersuchungen des Körpergewichtes Epileptischer vorzunehmen. Um aber mehr oder weniger genaue Resultate zu erzielen, war es selbstverständlich nöthig, die zu Untersuchenden nach Möglichkeit unter gleichartige Verhältnisse zu bringen.

Die Kranken, welche von uns einer Untersuchung unterzogen wurden, führten folgende Lebensweise: Sie legten sich zu gleicher Zeit schlafen und standen ebenso auf. Speisen und Essenszeit waren dieselben: Thee mit Brod um 7 Uhr Morgens, Mittag um 1 Uhr, wieder Thee um 5 Uhr Nachmittag, um 7 Uhr ein leichtes Abendbrod. So viel wie möglich wurde danach gestrebt, die Absonderung der Excremente zu gleicher Zeit erfolgen zu lassen. Zu schwerer, bedeutenden physischen Kraftaufwand erfordernder Arbeit wurden die Kranken nicht zugelassen, alle krankhaften Erscheinungen wurden strenge notirt. Das Wiegen geschah auf Decimalwagen täglich zwischen 10 und 11 Uhr Morgens, d. h. zwischen Thee und Mittagessen. Ausserdem wurde der Kranke noch einmal nach dem Anfalle gewogen, wenn ein solcher bald nach dem ersten Wägen stattfand. Mit einem Worte, die Kranken wurden ausser zur beständigen Wägezeit zwischen 10 und 11 Uhr auch zu anderen Zeiten nach betreffenden Anfällen gewogen, wobei Intervalle von einigen Minuten bis zu neun Stunden vorkamen.

Die dabei beobachteten Gewichtsverluste waren sehr verschieden

und standen in abhängigem Verhältnisse von der Form der Krankheit, der Dauer und Intensität der Anfälle etc.

Zum klareren Verständniss des nun Folgenden erlaube ich mir zu erklären, welche verschiedenen Formen der Epilepsie ich unterscheide.

Zuerst zerfällt die Epilepsie in zwei Hauptruppen: epileptische Anfälle, welche nicht von Tobsucht oder von Angriffen auf die psychische Sphäre begleitet werden, bilden die einfache Epilepsie (epilepsia simplex), und Anfälle von Epilepsie, begleitet von Tobsucht oder Verletzungen im Gebiete der psychischen Sphäre — die combinirte Epilepsie (epilepsia combinata), oder psychische Epilepsie (epilepsia psychica). Die einfache Epilepsie (epilepsia simplex) hat ihrerseits wieder zwei Halbgruppen: epileptische Krämpfe (épilepsie grand-mal) und epileptischen Schwindel (épilepsie petit-mal, vertigo epileptica). Die psychische Epilepsie theilt man auch in zwei Halbgruppen: combinirte Epilepsie, wenn die Anfälle epileptischer Tobsucht in directer Verbindung mit den epileptischen Krämpfen stehen — und psychische Epilepsie im eigentlichen Sinne des Wortes, wenn der Anfall von epileptischer Tobsucht ohne jeglichen Anfall epileptischer Krämpfe eintritt, in keiner Beziehung zu ihm steht und sich nur in Folge der Gleichheit der Anzeichen der Tobsucht an das Gebiet der Epilepsie anschliesst (epilepsia psychica). Da aber für uns im Gebiete der psychischen Epilepsie der Zustand des Körpergewichts gerade während der epileptischen Tobsucht von Wichtigkeit war, so unterscheiden wir diese beiden Theile nicht, sondern betrachten sie zusammen unter dem Collectivnamen der psychischen Epilepsie.

I. Epilepsie grand-mal. Bei Betrachtung der Wägungen dieser Gruppe der Epilepsie oder eigentlich des Zustandes des Körpergewichtes nach epileptischen Krämpfen, bemerkten wir einen grossen Unterschied im Gewichte, je nach der Dauer der Krankheit: Wenn die epileptischen Krämpfe alt, eine gewöhnliche Erscheinung waren, so ergab das Wägen ein Resultat; wenn dagegen die epileptischen Krämpfe sich erst vor nicht langer Zeit eingestellt hatten, so war das Resultat ein anderes.

Bei frischen Fällen von Epilepsie, wo die Anfälle von Krämpfen sich erst kürzlich eingestellt hatten, vielleicht seit einigen Monaten, ein oder zwei Jahren — die Anfälle treten selten, nach 1, 2, 3 oder 6 Monaten auf und sind ihrem Charakter und ihrer Dauer nach intensiv — ist der Gewichtsverlust sehr gross, 3—9 Pfund nach jedem

Anfall. Solcher frischen Krankheitsfälle hatte ich Gelegenheit 25 zu untersuchen.

Etwas anders verhält sich die Sache, wenn die Anfälle epileptischer Krämpfe eine gewohnte Sache sind, wenn sie schon lange existiren — einige Jahre — sehr oft eintreten — einen Tag um den andern, alle Tage, mehrere Male des Tages — wenn diese Anfälle, was in derartigen Fällen eine gewöhnliche Erscheinung ist, sehr kurz sind — einige Minuten — wenn es dem Organismus schon gelungen ist, sich ihnen anzupassen und sie leicht zu überstehen — in diesen Fällen ist der Gewichtsverlust des Körpers nach einem jedesmaligen Anfall sehr gering, 1, 2—3 Pfund. Nach einem jedesmaligen Sinken des Körpergewichtes stellte sich das normale Gewicht bis zum nächsten Morgen sehr leicht wieder her.

Sowohl die frischen als auch die veralteten Fälle von Epilepsie wurden nicht nur einer einmaligen Untersuchung unterzogen, sondern dieselbe erfolgte täglich im Verlaufe von 1—15 Monaten, je nach der Aufenthaltsdauer des Kranken im Hospitale.

Veraltete Krankheitsfälle hatte ich Gelegenheit 47 zu beobachten, bei den meisten trat in der Folge Schwachsinn ein (Dementia epileptica).

Wenn in einigen Fällen die Anfälle sehr schnell nach einander und dabei in grosser Anzahl erfolgten (Status epilepticus) — ich habe solcher Fälle 7 beobachtet — so nahm das Körpergewicht bemerklich nur nach dem ersten Anfalle ab, und das auch nur in kleinem Massstabe 1—1½ Pfund; nach den darauf folgenden Anfällen war der Gewichtsverlust nicht gross; dafür aber trat im Ganzen genommen ein ungeheurer Verlust, bis 15 Pfund ein.

Als Beispiel führen wir einen Fall der ersten Categorie, d. h. von frischer Epilepsie an. Der conscribirte S. wurde in das Krankenhaus behufs Bestimmung etwaigen epileptischen Leidens gebracht.

Der Kranke war 21 Jahre alt, mittelgross, von mittlerem Körperbau und zeigte keine besonderen Anomalien des Organismus. Erblichkeit und Familienanlage zu Psychose, Nervose, Trunksucht oder Verbrechen waren nicht vorhanden. Leidet seit ca. 2 Jahren an Anfällen, welche 2—3 Mal im Jahre, ungefähr nach 3—8 Monaten aufgetreten waren. Ursache des ersten Anfalles war Schreck gewesen.

Der letzte Anfall war einige Tage vor dem Eintritt in's Krankenhaus erfolgt. Objective Krankheitserscheinungen waren durchaus nicht zu eruiren. Nach dem Eintritte in das Krankenhaus wurde er täglich zur bestimmten Zeit gewogen. Es vergingen 6 Monate — und von Anfällen nichts zu bemerken; weder klagte der Kranke, noch merkte seine Umgebung etwas, noch nahm das

Körpergewicht ab. So wurde beschlossen, ihn aus dem Hospitale mit dem Bescheide zu entlassen, dass im Laufe von 6 Monaten kein Anfall beobachtet worden sei. Abends und in der Nacht vor dem Tage, an welchem S. das Krankenhaus verlassen sollte, erfolgten hintereinander zwei Anfälle von epileptischen Krämpfen, ein volles Bild von épilepsie grand-mal. Beide Anfälle wurden von meinem Ordinator beobachtet. — Im Verlaufe des ganzen Aufenthaltes des S. im Krankenhause war das Körpergewicht desselben wohl Schwankungen unterworfen gewesen, doch hatten dieselben nie 2 Pfund überstiegen. Nach dem letzten Anfalle fiel dasselbe auf einmal um 6 Pfund. (S. Fig. No. 1.)

Fälle von veralteter Epilepsie werden wir nicht anführen, da sie wenig Interesse darbieten.

II. Epilepsie petit-mal. Es ist interessant zu erfahren, wie sich die Anfälle von Epilepsie petit-mal zum Gewichte verhalten. Wenn die Anfälle von épilepsie grand-mal von einer Abnahme des Körpergewichtes begleitet werden, so ist darin nichts Wunderbares: es treten bei denselben verstärkte Muskelcontractionen, verstärkte Muskelthätigkeit ein — da ist es denn natürlich, bei einem solchen Individuum einen Verlust am Körpergewichte zu erwarten. Das alles ist aber nicht so bei der Epilepsie petit-mal: Krämpfe sind nicht vorhanden, folglich darf man auch keine erhöhte Thätigkeit des Organismus erwarten, weshalb auch kein erhöhter Stoffwechsel und kein Gewichtsverlust eintreten sollte. So urtheilte auch ich bis zum Beginne meiner Untersuchungen. Diese Untersuchungen aber setzten mich in Erstaunen.

Im Ganzen habe ich nur 6 Fälle von Epilepsie petit-mal beobachtet — eine so geringe Anzahl, dass sie kaum gestattet, irgendwelche Andeutungen auf etwa daraus zu ziehende Schlüsse zu machen. Allein in allen diesen 6 Fällen folgte auf jeden Anfall von Schwindel ein Verlust am Körpergewicht. Allerdings war derselbe bei dieser Form der Epilepsie nur unbedeutend, im Ganzen nur 2—5 Pfund und stieg nur einmal bis auf 9 Pfund (s. Fig. 2), aber wichtig ist das Factum, dass das Sinken des Körpergewichtes nach allen Anfällen von épilepsie petit-mal in allen von mir beobachteten Fällen eintrat. Ich wiederhole noch einmal, dass solcher Fälle nur 6 sind, und das ist entschieden nicht genügend für irgendwelche Schlussfolgerungen, aber als Facta bringe ich sie zur Kenntniss.

Als Beispiel führe ich einen der von mir beobachteten Fälle an.

N. F., Kosak, 35 Jahre alt, starken Körperbaues, ohne Missbildungen und Unregelmässigkeiten im Organismus. Leidet an Anfällen von Epilepsie petit-mal gegen 4 Jahre. Grund für das Auftreten des ersten Anfalles war

Trauma — ein Fall vom Baume auf den Kopf. Als sich F. während des orientalischen Krieges in Rumänien befand, wurde er mit einem Auftrage in eine andere Stadt geschickt. Auf dem Wege dahin tödtete er mehrere Pferde und verwundete viele Einwohner des Dorfes, weshalb er auch noch jetzt unter Anklage steht. Sowohl an die verübten Verbrechen als auch an den Moment der Verübung kann sich F. absolut nicht erinnern. Dieser Abschnitt seines Lebens existirt für ihn gar nicht. Im Verlaufe der ganzen Zeit seines Leidens waren zuweilen (ohngefähr 3 Mal) Anregungen zu Verbrechen eingetreten, hatten aber nie eine so colossale Stärke erreicht. Die Anfälle dauerten bei ihm 2—5 Minuten und bestanden darin, dass der Kranke, so zu sagen, in einem und demselben Zustande, gewöhnlich dem letzten vor dem Anfalle, erstarrte und in demselben während des ganzen Verlaufes des Anfalles verharrte. Nach Aufhören des Anfalles setzte er seine Beschäftigung fort, ohne die leiseste Ahnung von dem gehabten Anfalle, gerade als ob dieser Augenblick in seinem Leben gar nicht dagewesen wäre. Die Erinnerung an den Anfall erhielt sich bei ihm nie. Als ich zur täglichen Messung des Gewichtes des Kranken schritt, erwies es sich dass er nach jedem Anfalle im Hospital einen Gewichtsverlust von 2—5 Pfund — einmal von 9 Pfund — je nach der Dauer des Anfalles erlitten hatte. (S. Fig. No. 2.)

Mir scheint, dass zu dieser Categorie auch noch ein ziemlich interessanter Fall von epileptischem Trübsinn zu rechnen ist.*)

P. K., 23 Jahre alt, Händler. Der Vater ein Säufer, die Mutter leidet an Epilepsie; seine Schwester litt an Anfällen von hysterischer Epilepsie; der älteste Bruder hatte wegen Todtschlages in erregtem Zustande unter Anklage gestanden. K. selbst hat in der Kindheit an Eclampsie gelitten, war dann aber bis zum 22. Jahre vollständig gesund gewesen und hatte ein regelmässiges Leben geführt. Im Alter von 23 Jahren wurde er plötzlich Nachts im Schlafe durch eine Feuersbrunst erschreckt, wonach bei ihm die Anfälle von Epilepsie in der Form grand-mal begannen. Diese Anfälle fanden sowohl am Tage als auch Nachts, bald allwöchentlich, bald eine Woche um die andere statt. Im September 1878 trat er in meine Abtheilung ein. Hier werden allwöchentliche Anfälle epileptischer Krämpfe beobachtet, und nach einem jeden solchen Anfalle fiel das Körpergewicht um 4—6 Pfund. Im November trat dann ein bemerkenswerther Wechsel in den Anfällen ein: an Stelle der epileptischen Krämpfe trat epileptische Angst.

Solcher Anfälle waren zwei, beide dauerten je 15—16 Minuten, der eine am 5., der andere am 15. November. An den Beginn derselben, den Anfall selbst und dessen Aufhören kann er sich absolut nicht erinnern. Vor dem Anfalle ganz ruhig, wurde K. plötzlich bleich, sein Gesicht drückte Schauder aus, die Augen glänzten, er selbst stöhnte, schrie, hatte Hallucinationen und phantasirte. Ein unbeschreiblicher Trübsinn hatte sich des Mannes bemächtigt, wüthend zerkratzte er die dem Herzen nahe liegenden

*) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Bd. II. S. 108.

Körpertheile. Es war durchaus keine Möglichkeit vorhanden, ihn unbeschädigt zu erhalten, ohne die Freiheit seiner Handlungen einzuschränken: man musste ihm die Zwangsjacke anlegen, sonst hätte er sich die Augen ausgekratzt, das Gesicht zerschunden, die Kleider zerrissen, die Brust zerkratzt, die Haare ausgerissen u. s. w. Da er somit während des zweiten Anfalles der Möglichkeit beraubt war, sich mit den Händen irgendwelchen Schaden anzuthun, biss er sich momentan drei Mal hintereinander in die Zunge. Beide Male verlor er nach dem Anfalle 8 Pfund an Gewicht (s. Fig. 3).

III. Epilepsia combinata seu psychica. Endlich hatte ich Gelegenheit in 27 Fällen eine Abnahme des Körpergewichts bei combinirter Epilepsie zu beobachten, bei welcher auf die epileptischen Krämpfe epileptisches Toben folgte. In diesen Fällen wurde die Abnahme des Körpergewichtes sowohl nach dem Krampfanfalle als auch nach dem Anfalle von Tobsucht beobachtet, wobei in letzterem Falle das Sinken ungleich grandioser war.

Als Beispiel führe ich einen Fall combinirter Epilepsie an.

A. G., Bauer, 36 Jahre alt, erkrankte zum ersten Male 1871, im Krankenhause seit 1873. Anfangs hatten die Anfälle die Form der einfachen Epilepsie und traten 3—4 Mal im Jahre auf; dann wurden sie häufiger, 1—2 Mal im Monat, und verbanden sich zuletzt mit Anfällen von psychischer Epilepsie, in welchem Zustande der Kranke auch in die psychische Abtheilung unseres Krankenhauses eintrat. Erblichkeit, Familienanlagen zu Psychose, Nervose, Trunksucht und Verbrechen waren nicht vorhanden. Der Kranke selbst ist kein Trinker und ein äusserst moralischer Mensch. Den Grund zu seiner Erkrankung legte folgender Umstand: Im Jahre 1871 heirathete er; einige Wochen nach der Hochzeit zeigten sich bei seiner Frau Anfälle von epileptischen Krämpfen und nach weiteren zwei Wochen traten dieselben auch bei ihm ein. Während er sich im Krankenhause befand, nahmen die Anfälle gewöhnlich folgenden Verlauf. Fast alle Monate zeigte sich ein Anfall von epileptischen Krämpfen; nach 24—36 Stunden trat ein Anfall von fürchterlicher, wilder, epileptischer Tobsucht ein, der 2—5 Tage anhielt. Die Zeit zwischen der einfachen und der psychischen Epilepsie verbrachte der Kranke wie im Schlafe — es war der gedrückte Zustand der Depression (Samt): er arbeitete, sprach, beschäftigte sich, war aber welk, that alles maschinenmässig, als ob es von je her so gewesen wäre — dabei war ein Zittern der Muskeln, besonders der Flexoren zu bemerken. In diesem Zustande der Depression rührte er von selbst Niemanden an und sprach auch nie zuerst mit Jemandem; wenn man ihn aber reizte, so wurde er wild und wüthend. Nach Verlauf der angegebenen 24—36 Stunden begann das Toben, welches furchtbar und für seine Umgebung äusserst gefährlich war, weshalb ich ihn während dieses Zustandes der Erregung stets isolirte. Hierauf trat ein neuer Zustand von Depression ein, während dessen er sich nach und nach besserte und in einen normalen Zustand kam. Sowohl nach dem Krampfanfalle als auch

während des Tobens erlitt G. einen Gewichtsverlust, aber derselbe war in der zweiten Periode ungleich bedeutender als in der ersten.

Wir führen eine Tabelle eines solchen Anfalles an (No. 4). Das erste Sinken um 4 Pfund entspricht den epileptischen Krämpfen — die übrige Abnahme gehört der Periode der Tobsucht an — das Steigen entspricht der Periode der Depression.

Ausser dem angeführten Falle erlaube ich mir noch einen protrahirten Anfall von psychischer Epilepsie mitzutheilen, welcher gegen $1^1/_2$ Monate dauerte.

A. B., auf unbestimmte Zeit beurlaubter Soldat, Bauer aus dem Gouvernement Charkoff, 36 Jahre alt, unverheirathet, orthodox, kann lesen und schreiben. Die Mutter war eine Erzsäuferin; ihre Schwester litt an epileptischen Krämpfen. B. selbst ist seit ca. 4 Jahren krank. Der erste Anfall von epileptischen Krämpfen trat in Folge einer Kopfverletzung ein. Anfangs trat die Krankheit in Form von epileptischen Krämpfen unter Verlust des Bewusstseins auf, alle 1—2 Monate ein Mal. Aber vor ca. 2 Jahren begannen die Anfälle sich seltener einzustellen, waren dafür aber von Zuständen geistiger Zerrüttung begleitet. Solcher Anfälle waren 2—3 im Jahre. In meine Abtheilung trat er am 29. December 1878. Von da an bis zum jetzigen Augenblicke (25. Januar 1880) hatte er drei Anfälle von epileptischen Krämpfen mit darauf folgender Tobsucht, je einen im Februar, August und December. Ich erlaube mir, einen derselben, den ersten umständlicher mitzutheilen. In der Nacht vom 25. auf den 26. war ein Krampfanfall von ungefähr 15 Minuten Dauer gewesen. Am anderen Tage ergab sich ein Gewichtsverlust von 7 Pfund. Zu gleicher Zeit eine gewisse Geschäftigkeit, Erregbarkeit, Unzufriedenheit, gedrücktes Wesen, Neigung zu Empfindlichkeit und zu Streit. Das Gesicht roth, etwas gedunsen, die Augen mit Blut unterlaufen, glänzend, beweglich, Pupillen erweitert, reagiren ungenügend. Puls beschleunigt, Kopf heiss, Körpertemperatur normal. Von selber verlangt er nicht nach Essen, nimmt jedoch dargebrachte Speise zu sich. Während des Gesprächs ist seine Stimme kreischend und wird ohne jede Ursache stärker; zuweilen bekreuzigt er sich im Stillen, guckt in die Zimmerecke, wo sich das Heiligenbild hätte befinden sollen. Nachts schlief er unruhig, spazierte zuweilen im Zimmer umher.

27. Verlust des Körpergewichtes 2 Pfund. Bei der Morgenvisite im höchsten Grade erregt. Aeusseres Aussehen wie gestern.

„Wie befinden Sie sich?“

„Ganz gut, Dank Dir, barmherziger Gott, Dank Dir Vater, Sohn und heiliger Geist, Amen! Herr erbarme Dich, Herr erbarme Dich (18 Mal) . . . Auferstehe der Herr, auferstehe der Herr . . . auferstehe der Herr . . . Amen, Amen . . . Amen! Pfui, pfui, pfui, pfui! . . .“ (Bläst nach allen vier Richtungen.)

„Wie fühlen Sie sich, haben Sie nicht irgendwo Schmerzen?“

„Schmerzt . . . Schmerzt . . . oh, oh, oh! (Mit jedem Male wird der Schrei stärker, bis der letzte in Wuth ausartet.) Bringt mich um! Stürzt mich in's Verderben! Verzeiht mir! Verzeiht! (Fällt auf die Knie.) Ich bin ein Verbrecher, ein Sünder . . . Ich bin barmherzig . . . mächtig . . . allvermögend. Oh, mein Gott . . . oh, mein Gott! Vergieb mir! (Beugt die Knie und betet.) Auferstehe der Herr . . Auferstehe der Herr . . so möge ich auch auferstehen. Ich bin todt . . . ich lebe . . . ich bin auferstanden . . . Herr erbarme Dich meiner um Deiner grossen Barmherzigkeit willen und reinige mich in Deiner vielen Grossmuth" . . . (Sagt den 50. Psalm auswendig her, dann ebenso schnell und abgerissen den 1. und 2. Psalm.)

Ass sehr wenig, wurde isolirt. Warmes Bad von 27 ⁰ R. eine Stunde, mit kalten Compressen auf den Kopf. Natri bromati zwei Drachmen innerhalb 24 Stunden. Nach dem warmen Bade und dem Bromnatron schlief er fünf Stunden. Nach dem Erwachen trank er 2 Pfund Milch.

28. Verlust des Körpergewichtes 5 Pfund. War den ganzen Tag isolirt, mit Ausnahme von zwei halben Stunden, die er in der frischen Luft verbrachte und einer Stunde, in der er das Bad nahm. Weigert sich zu essen und Medicin zu nehmen. Den ganzen Tag Phantasien verschiedener Art: Religiosität, Furcht und Verzweiflung, Ideen von Verfolgung, Erhebung und Stolz. Starke Hallucinationen aller Sinne. Unruhe und Geschäftigkeit im höchsten Grade. Der Kranke beruhigt sich nur bei geschlossenem Fenster. Künstlich wurden ihm in zwei Dosen 6 Pfund Milch beigebracht.

So zog sich die Krankheit bis zum 25. März hin, bald stärker werdend, bald nachlassend. Fast während dieser ganzen Zeit musste man ihn künstlich ernähren; angewendet wurden dazu Milch, Bouillon, Bouillon mit weichen Eiern, Portwein oder Cognac. Ungeachtet der energischen künstlichen Ernährung nahm das Körpergewicht immer mehr ab. Die Erschöpfung des Organismus erreichte den höchsten Grad; die Temperatur stieg. Wir glaubten den Kranken zu verlieren. Bis zum 25. März hatte er fast den vierten Theil seines Gewichtes eingebüsst (siehe letzte Figur). Vom 25. März an begann er sich zu beruhigen, fing an selbst zu essen, kam zum Bewusstsein seiner Umgebung, nahm Medicin. Dabei schlief er immer noch schlecht, schreckte oft auf, zeigte eine gewisse Furcht und Schreckhaftigkeit, und grosse Schwachheit und Erschöpfung. Nach und nach erholte er sich vollständig, etwa gegen die letzten Tage des April. — Die folgenden Anfälle waren nichts anderes als photographische Bilder des ersten. Eine merkwürdige Erscheinung.

In allen von uns beobachteten Fällen von protrahirtem tobendem epileptischem Wahnsinne trat zum Verzichte auf Speise oder zu schlechter Ernährung und zur Erschöpfung des Körpers immer eine Erhöhung der Temperatur. Mir scheint, dass dieser Zustand gleichbedeutend ist mit dem des Hungers und in Folge ganz derselben Bedingungen eine erhöhte Temperatur hervorruft. Andererseits kann man uns immer die Frage vorlegen, ob nicht etwa im gegebenen

Falle der Gewichtsverlust gar nicht durch den epileptischen Zustand bedingt wurde, sondern vielleicht durch das Hungern. Eine sehr natürliche Frage! Allein die Sache ist die, dass die Weigerung des Kranken, Speisen zu sich zu nehmen, durch künstliche Ernährung paralysirt wurde. Mir scheint es entschieden gleichgültig, ob die Nahrungsstoffe dem Körper freiwillig oder unfreiwillig zugeführt werden, wobei natürlich ein gewisser Zwang ausser Acht gelassen wird. Wenn deshalb nur der Process des Aufsaugens durch den Magen nicht gestört wird, kann der Hunger als auf den Gewichtsverlust Einfluss ausübender Factor für alle diejenigen Fälle als irrelevant angesehen werden, wo die Weigerung, Speise zu nehmen, durch genügende künstliche Ernährung paralysirt wurde.

Weit ernster ist die Frage hinsichtlich der erhöhten Temperatur. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine erhöhte Temperatur den Verbrauch des Organismus verstärkt und dadurch einen Verlust des Körpergewichtes bedingt. Aber hier handelt es sich darum, dass die Temperaturerhöhung eine Folge der Erschöpfung ist. Sie tritt erst dann ein, wenn das Körpergewicht ohnehin schon um die grössere Hälfte gesunken ist. Wenn ich deshalb auch den Einfluss des fieberhaften Zustandes auf die Abnahme des Körpergewichtes in solchen Fällen nicht ableugne, so sehe ich nichtsdestoweniger den Hauptgrund einer derartigen Abnahme in dem epileptischen Toben oder der epileptischen Geistesstörung. Das wird noch mehr dadurch bewiesen, dass das Körpergewicht schon lange vor Eintritt der höheren Temperatur abnimmt, und dabei noch so, dass in den ersten Tagen, wo die Temperatur noch gar nicht erhöht ist, das Fallen des Körpergewichtes am stärksten ist, wogegen in den letzten Tagen, wo eine starke Erschöpfung, oder, wenn es erlaubt ist sich so auszudrücken, ein Hungern des Organismus eintritt, und in Folge dessen eine erhöhte Temperatur (Prof. Manassein), der Gewichtsverlust nur unbedeutend, viel geringer als in den ersten Tagen ist.

Was den Einfluss der Weigerung, Speise zu sich zu nehmen, auf das Körpergewicht betrifft, so schreibe ich, bei genügender und zufriedenstellender künstlicher Ernährung diesem Umstande gar keine oder nur sehr geringe Bedeutung zu. Ohne eine solche künstliche Ernährung führt das Hungern in Folge von Erschöpfung fast immer zum Verderben.

Da wir so darauf hingewiesen haben, dass in allen Fällen und Formen der Epilepsie ein Verlust des Körpergewichtes stattfindet, haben wir dadurch eines der allerwichtigsten objectiven Symptome erhalten, welches in dem einen oder anderen Falle das Vorhanden-

sein von epileptischen Krämpfen bestätigen oder widerlegen kann. Sobald man uns von einem epileptischen Anfalle bei Jemandem benachrichtigt, sind wir vollständig in den Stand gesetzt zu controliren, ob ein solcher Anfall wirklich stattgefunden hat. Als bestes Beweismittel dient der Verlust an Körpergewicht nach dem Anfalle. Natürist es dabei unumgänglich nothwendig, diese Subjecte täglich zu wiegen, da es noch sehr viele andere Dinge giebt, welche auf das Sinken des Körpergewichtes von Einfluss sein können.

So darf man auf das Fallen des Körpergewichtes nach einem Anfalle von Epilepsie als auf eines der wichtigsten objectiven Erkennungszeichen der Krankheit sehen. Allein das heisst noch nicht, dass dasselbe für die Epilepsie von pathognomischer Bedeutung wäre, dass man aus dem Vorhandensein dieses Anzeichens allein auf Epilepsie schliessen könnte. Das Sinken des Körpergewichtes bildet ein sehr wichtiges Symptom in der Zahl anderer, für sich selbst ist es von sehr geringer Bedeutung.

Die Richtigkeit des Gesagten erhellt daraus, dass einerseits so schwache Anfälle von Epilepsie vorkommen, dass das Sinken des Körpergewichtes sich auf 1, 2, 3 Pfund beschränkt; dass aber andererseits auch andere Verhältnisse obwalten können, welche ebenso plötzlich und scharf auf das Fallen des Körpergewichtes einwirken können, wie epileptische Anfälle.

Zu derartigen Ursachen, die einen Verlust des Körpergewichtes bedingen, kann man folgende rechnen:

a) Schlaflosigkeit,
b) Appetitlosigkeit oder Weigerung zu essen, wenn dafür keine künstliche Ernährung eintritt,
c) Kopfschmerz und allgemeine Entkräftung,
d) Fieberanfälle und andere Krankheiten,
e) Moralische Erschütterungen und
f) Spanische Fliegen und Verstopfung.

In allen denjenigen Fällen, wo einer der erwähnten sechs Factoren vorhanden war, erfolgte bei den betreffenden Personen ein Sinken des Körpergewichtes. Deshalb lenkten wir bei unseren Notirungen desselben bei Epileptischen unsere Aufmerksamkeit immer auf die oben genannten Verhältnisse.

In einer Reihe damit tritt nun an uns die Frage der Simulation heran. Die Simulanten nehmen ganz dieselben Bewegungen vor, wie die wirklich Epileptischen, — so ist es denn natürlich zu erwarten, dass auch bei ihnen jedes Mal nach der Simulation ein Sinken des Körpergewichtes eintreten werde. Wenn aber bei Simulationen das-

selbe wirklich stattfindet, so wird dadurch die Bedeutung des qu. Symptomes sehr in Frage gestellt.

Wollen wir uns die Sache klar legen: Für uns ist die Erscheinung an sich wichtig, als ein objectives Anzeichen der Krankheit. Gesucht haben wir nichts darin, auch nicht die Absicht gehabt, ihr irgend eine besondere Bedeutung beizulegen. Diese Bedeutung giebt sich das Symptom selbst seinem ganzen Wesen nach. Für uns ist wichtig und interessant, dass, so viel uns bekannt ist, dieses Symptom bis jetzt noch von Niemandem bemerkt worden ist. Für uns ist wichtig, dass dieses Symptom vollkommen rational und durch die Erscheinungen erklärlich ist, welche während des Anfalles zu beobachten sind. Für uns ist wichtig, dass dieses Anzeichen die einzige beständige objective Erscheinung nach dem Anfalle ist. Die negative Bedeutung desselben steht für uns erst an zweiter Stelle. Wir messen ihm eine sehr wichtige und wesentliche Bedeutung zu von klinischem Gesichtspunkte aus — der forensisch-medicinische ist für uns von untergeordneter Bedeutung.

Aber selbst, wenn wir uns auf diesen forensischen Standpunkt stellen, verliert das Symptom nicht an Bedeutung. Geben wir das Factum zu, dass auch bei Epilepsie Simulirenden ein Verlust des Körpergewichtes stattfindet. Allein derselbe kann nie einen so hohen Grad erreichen, wie bei der Epilepsie, weil 1. die Krämpfe des Simulirenden sich nie über ein so umfangreiches Gebiet erstrecken, d. h. sich nicht gleichzeitig auf alle Muskeln des Rumpfes erstrecken können, auch nie so energisch sein können, wie bei einem Epileptischen, und 2. bei Epileptischen das Körpergewicht nicht nur der Krämpfe wegen abnimmt, sondern auch noch anderer Umstände wegen, so z. B. bei epileptischem Schwindel (épilepsie petit-mal). Die wenigen Fälle von Simulation, die wir an uns selbst und unseren Collegen beobachteten, haben uns fest davon überzeugt.

Weiter kann die Einwendung gemacht werden, dass Simulanten, wohl bekannt mit der Wichtigkeit und Bedeutung der Abnahme des Körpergewichtes für einen richtigen Schluss auf Epilepsie, sich Mühe geben werden, im Geheimen Abführmittel zu nehmen, nicht zu essen u. s. w. Allerdings können sie dieses thun und eine Abnahme des Körpergewichtes erreichen. Allein darin besteht ja eben die Aufgabe der Untersuchung, nichts Betrügerisches, keine Falsification zuzulassen.

So wird auch von forensisch-medicinischem Standpunkte aus die Bedeutung des von uns dargelegten Symptomes nicht vermindert.

Nun wirft sich die Frage auf: worauf beruht bei epileptischen Krampfanfällen die Abnahme des Körpergewichtes? Welches von den

Systemen des Organismus nimmt diesen Verlust auf sich? Geht derselbe in diesem Fall allein auf Rechnung des Muskelsystems oder ist auch das Nervensystem dabei betheiligt?

Um die Sache genau festzustellen, müsste man täglich alle Absonderungen der betreffenden Subjecte untersuchen: den Harn, die Ausleerungen des Mastdarms, den Athem und die Hautperspiration. Dadurch würde es denn klar werden, welches von den Absonderungssystemen diesen Verlust trägt.

Bei den uns zu Gebote stehenden klinischen Mitteln sind wir nicht im Stande, eine Untersuchung und Beobachtung aller Theile des Absonderungssystems anzustellen. Augenblicklich sind wir mit einer quantitativen und qualitativen Analyse des Harns beschäftigt. Bis jetzt ist aber in dieser Hinsicht zu wenig geschehen, als dass wir es wagen könnten, einen oder den anderen Schluss zu ziehen, oder gar die Resultate der Untersuchung mitzutheilen. Wir wollen nur auf die Momente hinweisen, auf welche wir bei Untersuchung des Harns unsere Aufmerksamkeit zu lenken haben.

Bekannt ist, dass bei verstärkter Muskelthätigkeit die Quantität des Kreatinins im Harne vermehrt wird, bei verstärkter Nerventhätigkeit dagegen die phosphorsauren Verbindungen zunehmen. In dieser Richtung führen wir denn auch unsere Untersuchung. Die Resultate werden wir uns später mitzutheilen erlauben; jetzt reserviren wir für uns nur die Priorität in Betreff der Stellung der Frage und der Untersuchung des Gegenstandes. Was die anderen Zweige des Absonderungssystems des Organismus betrifft, wie Athmen, Hautperspiration u. s. w., so würden wir uns sehr freuen, wenn einer unserer geehrten Collegen sich dieser schweren Mühe unterziehen würde.

Zur grösseren Bequemlichkeit des Studiums der Schwankungen im Körpergewicht habe ich dieselben graphisch dargestellt. Zu diesem Zwecke wurden gerade solche Tabellen genommen, wie zur Berechnung der Körpertemperatur. Dieselben bestehen aus verticalen und horizontalen Linien. Die Ziffern, welche an der linken Seite der Tabelle stehen, bedeuten die Anzahl der Pfunde, die Ziffern oben die Zahl der Tage. Als Ausgangspunkt für die Angabe der Zahl der Pfunde dient das Körpergewicht des Epileptischen am Tage des Eintrittes in das Krankenhaus. Wenn z. B. an diesem Tage, angenommen den 25. Januar, der Kranke 120 Pfund gewogen hat, so steht in der Mitte der linken verticalen Reihe 120, darunter 119, 118, 117

u. s. w., darüber 121, 122, 123 etc. Anstatt der Ziffern wurden in die kleinen Quadratchen Punkte gesezt, die den Zahlen entsprechen, welche links stehen. So geht also die Abnahme des Körpergewichtes nach unten zu, die Zunahme nach oben. Steigen und Fallen der so gebildeten Tabelle weisen auf Steigen und Fallen des Körpergewichts des Epileptischen hin.

Resumiren wir alles oben Gesagte:

a) Bei allen Epileptischen, unter welcher Form die Epilepsie auch auftreten mag, fällt das Körpergewicht nach jedem Anfalle.

b) Dieses Fallen ist durchaus nicht gleichmässig in allen Fällen und hängt von der Dauer der Krankheit und der Intensität des Anfalles ab.

c) In veralteten Fällen, wo es dem Organismus schon gelungen ist, sich diesen Anfällen anzupassen, und wo diese Anfälle sehr häufig vorkommen, ist die Abnahme des Körpergewichtes eine sehr beschränkte, 1—2 Pfund.

d) In frischen Fällen, wo die Anfälle noch vor nicht langer Zeit begannen und ziemlich selten eintreten, ist die Abnahme des Körpergewichtes eine ziemlich bedeutende, 3 bis 12 Pfund.

e) Wenn mehrere Anfälle der Reihe nach stattfinden, so tritt der stärkste Gewichtsverlust nach dem ersten Anfalle ein, nach den anderen ist er nicht gross.

f) Wo, wie beim Status epilepticus, innerhalb 24 Stunden hintereinander 5—20 Anfälle vorkommen, ist der Gewichtsverlust im Ganzen genommen sehr gross, bis 15 Pfund, allein nach jedem einzelnen Anfalle sehr klein. Wenn der Status epilepticus auch noch den anderen Tag anhält, so ist der Gewichtsverlust geringer als am ersten Tage, 1—5 Pfund in 24 Stunden.

g) Epileptische Krämpfe (épilepsie grand-mal) sind unter allen Formen der motorischen oder somatischen Epilepsie diejenigen, bei denen der grösste Gewichtsverlust stattfindet, nämlich bis 12 Pfund.

h) Bei epileptischem Schwindel (épilepsie petit-mal) tritt ebenfalls ein Gewichtsverlust ein, allein derselbe ist viel schwächer als in den vorher genannten Fällen — wenngleich auch

hier in seltenen Fällen ein grösserer Gewichtsverlust eintreten kann. Gewöhnlich sind Verluste von 2—5 Pfund, allein einmal wurde nach zwei aufeinander folgenden Anfällen ein Verlust von 9 Pfund bemerkt. (S. Fig. 2.)

i) Bei Epilepsie, die mit Erscheinungen von Seiten der seelischen Sphäre verbunden ist, der sogenannten Epilepsia psychica, ist der Verlust an Körpergewicht immer sehr gross und hängt von der Intensität und Dauer des Anfalles ab. Zuweilen beträgt der Verlust $^1/_4$ des ganzen Körpergewichtes.

k) Die Wiederherstellung des Verlustes an Körpergewicht nach dem Anfalle geht sehr schnell von statten und

l) Behufs Beweisführung durch die Untersuchungen des Körpergewichtes müssen die Wägungen alle Tage sowohl während der Anfälle, als auch in den Intervallen vorgenommen werden.

XX.

Psychosen bei Ergotismus.*)

Von

Dr. **Fritz Siemens,**
II. Arzt der Heil-Anstalt bei Marburg.

Nach der letzten Abschweifung auf andere Gebiete der Medicin, welche die Frage vom Ergotismus epidemicus mehr oder weniger nahe berührt, kehre ich zur speciellen klinischen Betrachtung unsrer Patienten zurück.

Wie oben schon angedeutet, haben die nachfolgend zu beschreibenden Fälle sämmtlich etwas Gemeinsames. Es wiegt nämlich bei ihnen eine grosse Benommenheit des Sensoriums, ein allgemeines Darniederliegen aller geistigen Functionen vor, in allen Fällen sind epileptische Krämpfe vorhanden, und wir finden bei längerer Dauer der Krankheit fast stets Symptome einer Erkrankung des Rückenmarks. Betreffs der zum Theil sehr interessanten Detailerscheinungen verweise ich zunächst auf die Krankengeschichten, welche ich jedoch im Interesse der Uebersichtlichkeit der Symptome möglichst abgekürzt habe.

Beobachtung II.

Catharina Cr. aus Geismar, Kreis Frankenberg, 38 Jahre alt, Tagelöhnersfrau, wurde am 24. Februar 1880 aufgenommen. Sie war früher stets gesund und litt schon seit dem Herbst vorigen Jahres an der Kriebelkrankheit. Ihr Mann, ein Trinker und Verschwender, sowie ihre zwei noch lebenden Kinder blieben gesund. — Das Irresein trat bei der Kranken etwa 6—7 Wochen vor der Aufnahme ein und äusserte sich darin, dass die Kranke

*) Fortsetzung aus Bd. XI. Heft 1. S. 108.

still für sich dasass, oder lag, keine Antworten mehr gab, zwischendurch aber plötzlich aufgeregt wurde, irre redete und tobte. Daneben stellten sich epileptische Krämpfe ein, sie fiel an einem der letzten Tage in Krämpfen vom Stuhl und trug eine tiefe Wunde über dem rechten Auge davon.

Bei der Aufnahme ist die kräftig gebaute, nicht besonders gut genährte Kranke in hohem Grade benommen, blöd, unbehilflich. Aeusserlich sehr verwahrlost, starrt sie von Schmutz und Ungeziefer. Sie wird gebadet und in's Bett gelegt. Körperliche Missbildungen, Oedeme, Exantheme fehlen, die Kopfwunde ist fast verheilt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine wesentlichen Anomalien. Der Puls ist regelmässig, von guter Qualität, und eine in anfallfreier Zeit vorgenommene sphygmographische Untersuchung ergab zwar wegen der Unruhe der Kranken keine vollendete Curve, liess aber den normalen Typus unschwer erkennen. Fieber bestand nie. Der Appetit war stets gut, der Stuhl zuweilen angehalten, wurde dann durch Laxantien gefördert. Die Menses waren seit der Geburt des letztes Kindes (vor etwas über zwei Jahren) nicht wieder aufgetreten, denn als im Herbst v. J. die Lactation abgebrochen wurde (das Kind starb an unbekannt welcher Krankheit), trat der Ergotismus auf, und während dieser Krankheit blieben die Regeln, wie dies meistens der Fall war, aus.

Von Seiten des Nervensystems wurden folgende Erscheinungen beobachtet. Die Pupillen waren für gewöhnlich mittelweit, oder etwas weiter, einige Male auch etwas ungleich. Ihr Verhalten bei den Krampfanfällen ist weiter unten beschrieben. — Lähmungen einzelner Cerebralnerven, sowie sonstige motorische Lähmungen existirten nicht. Die Sensibilität war intact. Krampfhaftes Ziehen in den Muskeln der Vorderarme und Beine wurde oft bemerkt. Die Hautreflexe waren vorhanden, dagegen fehlte das Kniephänomen. — Die epileptischen Anfälle traten Anfangs häufiger, fast täglich, später seltner auf. Der Anfall begann gewöhnlich damit, dass die Kranke über Frieren klagte, sich sehr unbehaglich fühlte, oft und krampfhaft gähnte und mit den Zähnen klapperte. Nach einiger Zeit stellten sich ganz kurze, höchstens eine Minute dauernde Krämpfe ein; die Kranke streckte sich, bog den Kopf etwas nach hinten, dann fingen die Gesichts- (mit Ausnahme der Kau-) Muskeln an zu zucken, die Augenlider wurden krampfhaft geöffnet und geschlossen, die Arme wurden stossweise gebeugt und gestreckt, die Handgelenke und Finger flectirt; der Rumpf gerieth in stossweises Schütteln. Dann lösten sich die Glieder rasch wieder, und die Kranke lag bewusstlos da, mit stertoröser Respiration, und den Speichel in Form von Schaum aus dem Munde blasend. Dieses letztere Stadium dauerte gewöhnlich 15 — 20 Minuten. — Wie die Pupillen in dem kurzen ersten Stadium des Anfalls sich verhielten, war bei dieser Kranken nicht sicher zu ermitteln, im zweiten Stadium waren sie erweitert, Anfangs starr, reagirten dann allmälig wieder auf Licht. — Hinterher war die Kranke viel unbesinnlicher und benommener wie sonst, und auch später, als die Anfälle noch eintraten, nachdem sie schon meist ausser Bett war, klagte die Kranke nach ihnen stets über Schwindel und Abgeschla-

genheit. Während sie Anfangs bei den Anfällen unrein war, verlor sich später diese Erscheinung ganz.

Was das psychische Verhalten betrifft, so herrschte Anfangs der Stupor vor, welchen die epileptischen Anfälle regelmässig vermehrten. Die Kranke sprach langsam und undeutlich, meist nur einzelne Worte, lag meist in halbem Coma da. Die Speisen, welche man ihr in die Hand gab, führte sie mechanisch zum Mund, unbehülflich, oft verkehrt, wie ein Kind. Zu Anfang April klagte sie über starkes Kopfweh und ein so unerträgliches Hautjucken, dass sie sich auf's Heftigste herumwälzte und am Körper kratzte. Warmes Bad und Schmierseife erwies sich nur vorübergehend von günstiger Wirkung, die eigenthümlichen Erscheinungen blieben einige Tage mit wechselnder Intensität bestehen. Danach — am 7. April — trat grosse subjective Euphorie auf; die Kranke rühmte ihr Aussehen und Befinden in schwachsinnig-kindischer Weise, wie man es bei weiblichen Paralytikern in vorgerückten Stadien beobachten kann: „ich bin so froh, dass ich doch so schön auf der Besserung bin, ja, und ich bin so schön gewaschen und so hübsch gekämmt, ja, und Alles so schön hübsch, ja —“ u. s. f. Als sich in den folgenden Tagen zu dieser krankhaften Euphorie, welche mit dem traurigen geistigen Zustande und mit den Krämpfen in grellem Contrast stand, noch deutliches Häsitiren beim Sprechen und ächtes Silbenstolpern gesellte, hatte man ganz das Bild der Dementia paralytica vor sich. Doch schon am 12. April wich die Euphorie einer gedrückten Stimmung, die Häsitation der Sprache trat zurück und die Unbehülflichkeit des Denkvermögens äusserte sich wieder in sehr langsamer geistiger Reaction. — Im Laufe des April besserte sich das Befinden der Kranken etwas, sie konnte zeitweis ausser Bett sein und leichte Arbeit thun, hatte jedoch zwischendurch noch einzelne epileptische Anfälle, und auch das krampfhafte Ziehen in den Extremitäten wurde noch oft bemerkt. Der letzte epileptische Anfall wurde am 30. Mai beobachtet. — Eine von Herrn Prof. Schmidt-Rimpler am 6. April vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normalen Befund. — Im Urin wurden niemals abnorme Bestandtheile (Eiweiss oder Zucker) gefunden.

Eine dauernde Besserung trat erst Anfang Juni ein. Die Sensibilität war allenthalben gut, es sind keine Ataxien mehr zu erkennen, nur besteht noch „etwas Schwäche in den Beinen“ und zuweilen noch Ziehen in den Händen. Das Kniephänomen fehlt vollständig. — Das Körpergewicht hat sehr zugenommen.

Beiläufig bemerke ich, dass bei dieser Kranken vom 23. März bis 10. April Bromkali 6,0 pro die gegeben wurde, im Ganzen 118 Grm., ohne dass irgend ein Einfluss auf die epileptischen Anfälle bemerkt wurde. Dieselben hörten vielmehr, ebenso wie bei allen anderen Kranken, welche genasen, nach einiger Zeit ohne jedes Medicament von selbst auf.

Unsere Therapie bestand daher vorzugsweise in roborirender Diät, wobei schwerer Wein nicht gespart wurde, und warmen Bädern.

Beobachtung III.

Catharina Schn. aus Haubern, Kreis Frankenberg. 17 Jahre alt, ledig, wurde am 24. Februar 1880 aufgenommen. Sie war früher immer gesund, mit Nervenleiden nicht erblich belastet. Sie leidet seit 4 Wochen am Ergotismus. Von ihrer Familie, bestehend aus den Eltern, 4 Kindern und einem ledigen Onkel, spürt der Vater zuweilen eine Spur von Kriebeln, der Onkel hat öfters krampfhaftes Ziehen und „Turmligkeit", von den Kindern ist bloss unsere Patientin erkrankt. Die Mutter und die andern Kinder blieben gesund. Der Vater giebt an, dass sie von ihrem eigenen Korn wenig verbacken hätten, sie hätten das Brod meist gekauft. — Die Krankheit fing bei unserer Patientin mit Frostgefühl an, dann stellten sich ziehende Krämpfe in den Gliedern ein, dann Schwindel im Kopf und bald ein Zustand von Trunkenheit und Benommenheit. Hierzu gesellten sich epileptische Anfälle. Bei einem solchen fiel die Kranke vom Stuhl und zog sich dabei oberflächliche Hautabschürfungen im Gesicht zu.

Das gracil gebaute noch wenig entwickelte Mädchen zeigt ziemlich mangelhaften Ernährungszustand, blasse, leicht gelbliche Hautfarbe, keine Missbildungen, keine Oedeme oder Exantheme. Kopfläuse waren bei ihr in unendlicher Zahl vorhanden, ein Zeichen ländlicher Verwahrlosung; in grossem Contrast dazu stand die für den hiesigen Landschlag auffallend feine Gesichtsbildung der Kranken, das feine Profil, braune dunkle Augen, dunkelblondes Haar. Innere Organe der Brust und des Unterleibes normal, Puls ruhig, regelmässig, von guter Qualität. Appetit und Verdauung ungestört, Näheres unten. — Die Menses waren überhaupt bei ihr noch nicht aufgetreten.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems waren folgende. Das Sensorium war in der ersten Zeit stets mehr oder weniger benommen, so dass das Bild eines starken Rausches, einer narcotischen Vergiftung, auch dem Laien deutlich war. Die Pupillen waren gleich, meist weit, reagirten gut auf Licht. Im Schlaf zeigten sie das bekannte Verhalten: Enge und minimale Reaction, bei starken sensiblen Reizen und beim Erwachen Erweiterung (trotz Lichteinfalls). Nach den epileptischen Anfällen und zuweilen, wenn die Kranke grosse Angst hatte, waren sie stark erweitert und von träger Reaction. — Krampfhafte Spannung, Contracturen, Zuckungen einzelner Muskeln, Lähmungen fehlten ganz. Die Sensibilität war ungestört, Die Hautreflexe waren erhalten, das Kniephänomen fehlte durchaus. — Die Sprache war langsam, schläfrig, zuweilen jedoch hastig, stolpernd, wohl entsprechend der wechselnden Schnelligkeit des Vorstellungsverlaufs und dem mehr oder weniger verdunkelten Bewusstsein. Dem entsprechend war auch die Stimmung wechselnd, meist apathisch', zuweilen euphorisch, dazwischen wurden tiefe Seufzer und Ausrufe gehört, welche auf schwere Krankheitsempfindung hindeuteten. Eines Abends sass die Kranke mit gefalteten Händen im Bett und betete: „Ach, Du lieber Gott, hilf mir doch". Gefragt, was ihr fehle, sagte sie: „ich habe so grosse Angst". Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. — Dieses

Krankheitsbild wurde durch die epileptischen Anfälle complicirt, welche Anfangs fast täglich auftraten. Der eigentliche Krampf war sehr kurz, dann bestand bei fortlaufendem Coma regelmässig noch eine Viertelstunde lang stertoröseRespiration mit Production von Schaum vor dem Munde und Darniederliegen aller Reflexe. Meist nässte die Kranke im Anfall das Bett, auch biss sie sich häufig in die Zunge. Nach den Anfällen bestand grössere Benommenheit, der Puls war sehr weich und dicrot. — Ende März trat heftiges Erbrechen während mehrerer Tage auf, die Kranke stiess dabei Ructus mit lautem Getöse aus, wie Hysterische thun. — Anfangs April wurde das Befinden besser, die Kranke ass tüchtig, mit förmlichem Heisshunger; sie schnappte nach allen vorgehaltenen Gegenständen, steckte Zucker und Wecke, um welches sie fortwährend bat, hastig in den Mund. Zuweilen war sie zärtlich gegen die Umgebung, sagte stereotyp: „Ach, was seid ihr so lieb", ein Schmeichelwort, was ihr vielleicht der Hunger oder die Angst eingab. Sie verwechselte die Personen in der auffallendsten Weise, Frauen erklärte sie für Mannspersonen, offenbar in Folge des nicht hinreichend klaren Bewusstseins.

Der Urin enthielt kein Eiweiss. Eine von Herrn Professor Schmidt-Rimpler vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab normalen Befund.

Im weiteren Verlauf wurden die epileptischen Anfälle seltener und das Befinden besserte sich zusehends. Mitte Juni bestanden keine nervösen Störungen mehr, die Kranke war sehr gekräftigt, arbeitete im Garten, ihr Körpergewicht nahm zu. Nur das Kniephänomen fehlte. Doch konnte man bei dem Tanzvergnügen auf der Anstalt sehen, dass man auch ohne Kniephänomen ganz gut Walzer tanzen kann.

Beobachtung IV.

Elisabeth F. aus Willershausen, Kreis Frankenberg, 26 Jahre alt, Bauersfrau, wurde am 19. März 1880 recipirt. Sie ist ohne erbliche Belastung und war früher stets gesund. Im October erkrankte sie am Ergotismus spasmodicus. Ende October traten auch schon die ersten Spuren der geistigen Störung bei ihr auf, die Kranke wurde schwindlig, sah Gestalten und Feuer, war sehr aufgeregt, tobte. Dazwischen Angst und starke Depression. Um Weihnachten liess dieser Zustand nach, es trat erhebliche Besserung, auch der Krampfsymptome, ein. Etwa 4 Wochen vor der Aufnahme in die Anstalt nahmen die psychischen Erscheinungen wieder zu, es trat starkes Kopfweh auf, Unfähigkeit zu denken, endlich ein apathischer, stuporöser Zustand, und besonders Nachts stellten sich Krampfanfälle epileptischer Art ein.

Der Ehemann, sowie die zwei Kinder der Kranken blieben gesund.

Die Kranke war bei der Aufnahme äusserlich in hohem Grade verwahrlost, voller Läuse, trotzdem die Leute nicht zu den Armen gehörten. Sie ist eine gracile ziemlich magere junge Frau mit etwas scrophulös dicker Oberlippe, von blasser, etwas fahler Gesichts- und Hautfarbe, ohne Missbildungen, ohne Oedeme oder Exantheme. Die Untersuchung der inneren Organe der

Brust und des Unterleibes ergiebt normale Befunde. Puls weich, ziemlich kleine Welle. Appetit gut, Stuhl regelmässig. Menses fehlen.

Die Hauptsymptome von Seiten des Nervensystems waren heftiger Kopfschmerz, Gefühl der Schwere im Kopf, Unfähigkeit zu denken, Gefühl von Schwindel beim Gehen. Sensibilitätsstörungen, Krämpfe einzelner Muskeln bestanden nicht. Das Kniephänomen fehlt. — Verhalten der Pupillen normal.

Es wurden einige epileptische Anfälle beobachtet, welche auch dann noch eintraten, als das Sensorium schon ganz frei war und Kopfweh und Schwindel nachgelassen hatten. Schliesslich blieben die Anfälle aus, das Allgemeinbefinden besserte sich, die Ernährung hob sich und am 18. April konnte die Kranke als genesen entlassen werden.

Beobachtung V.

Catharina Gr. aus Friedrichshausen, Kreis Frankenberg, 32 Jahre alt, Tagelöhnerfrau, wurde am 30. Mai 1880 recipirt. Der Ergotismus spasmodicus trat im Februar d. J. bei ihr auf, kurz nachdem sie in Wochen gekommen war. Ihr Mann erkrankte nicht, von ihren drei Kindern erkrankte ein 3jähriger Knabe und starb an der Krankheit, die beiden andern Kinder blieben gesund. — Schon in den ersten Tagen der Krankheit war Irresein bei unserer Patientin aufgetreten, sie „war ganz von Sinnen, wusste nichts mehr von sich selbst". Sie warf ihr kleinstes Kind aus dem Bett in die Stube, zerriss das Bettzeug, liess sich von einem andern Kinde das Haar ganz kurz abschneiden. Das Irresein dauerte in wechselnder Intensität bis Mitte Mai, dann blieb Stupor und heftiges Kopfweh zurück. Epileptische Anfälle wurden zu Haus wiederholt beobachtet. — Sie ass Anfangs mit grossem Heisshunger, nachher konnte sie angeblich nur wenig essen.

Die mittelgrosse, kräftig gebaute und ziemlich gut genährte Frau ist etwas blass; Oedeme bestehen nirgends. Am linken Zeigefinger, am Nagelglied, auf der Daumenseite, zeigt sich eine etwa 10-Pf.-Stück grosse stark vertiefte mit trockenem Schorf bedeckte Geschwürsfläche. Die Kranke berichtet, dass die Stelle erst weiss geworden sei, dass sich dann eine Blase gebildet habe und ein tiefes Loch entstanden sei, welches sich durch Eiterung allmälig wieder ausgefüllt habe. Der Nagel fiel nicht ab. Wir haben es hier offenbar mit einer kleinen Ergotismusgangrän zu thun.

Von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates bestehen keine Störungen; der Puls ist von guter Qualität. Appetit, Aussleerungen sind normal.

Die Kranke hatte in der Anstalt guten Schlaf, noch etwas Kopfweh und Schwindel, welche Symptome aber bald verschwanden, sonstige nervöse Störungen wurden nicht bei ihr beobachtet. Epileptische Anfälle traten bei uns nicht mehr auf. Als einzige Abnormität bestand das Fehlen des Kniephänomens. Das letztere war in der ersten Hälfte des Juni noch nicht wieder zu constatiren, bei der Entlassung am 20. Juni 1880 war es jedoch sehr deutlich wieder vorhanden.

Beobachtung VI.

Heinrich H. aus Friedrichshausen, Kreis Frankenberg, $21\frac{1}{2}$ Jahre alt, ledig, Schäfer, wurde am 15. Februar 1880 aufgenommen. Erblich belastet mit Nervenkrankheiten ist er nicht, auch war er früher gesund. Sein Vater litt auch an Kriebelkrankheit, desgleichen ein jüngerer Bruder von ihm, während die Mutter gesund blieb. Bei dem Vater des Patienten sind auch Cerebralsymptome aufgetreten, so dass er gefragt hat: „Wo bin ich denn eigentlich?“ Der Bruder hatte keine psychischen Störungen. — Unser Patient erkrankte erst einige Wochen vor der Aufnahme, Anfangs bloss mit Kriebeln, welches nach einigen Tagen wieder aufhörte. Acht Tage später fing es jedoch wieder an, es stellten sich epileptische Krämpfe ein und der Kranke verspürte selbst, dass sich sein Geist verwirrte: „Was mache ich denn, ich bin ja ganz irr!“ — Die letzten Tage vor seiner Aufnahme war er ganz ohne Besinnung, schlug um sich, zerstörte Fensterscheiben, zerriss das Bettzeug, dann wurde er ruhig und stumpfsinnig. So kam er in die Anstalt.

Patient ist ein kräftig gebauter, leidlich genährter junger Mann, ohne Missbildungen, ohne Exantheme oder Oedeme. Hautfarbe etwas fahl, blass. Pupillen mittelweit, ohne Differenzen, gut reagirend. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern vorgestreckt. Motilität und Sensibilität anscheinend ganz intact, Reflexe von der Haut gut, das Kniephänomen fehlt. Brust- und Bauchorgane bei physicalischer Untersuchung normal, Puls langsam, von guter Qualität. Appetit sehr gut, Ausleerungen normal.

Geistig bestand ein Zustand grosser Benommenheit und enormer Verlangsamung des Vorstellungsverlaufs. Wenn es gelang, den Kranken zum Aufmerken zu zwingen, zeigte seine verwunderte Miene, dass er die Situation nicht verstand, nur einmal antwortete er auf die Frage, wo er sei: „im Himmel“. Er lag meist ruhig vor sich hin und musste zu Allem angehalten werden. Wenige Tage nachher wurde er munterer, stand auf, war aber noch unsicher auf den Beinen und konnte sich nicht darauf besinnen, was er in den letzten Wochen erlebt hatte. Er hatte in der Anstalt einen einzigen epileptischen Anfall.

Sein Befinden besserte sich sehr rasch, das Körpergewicht stieg und am 5. März wurde er als genesen entlassen.

Zu Haus ass der Mann wieder von dem schlechten Brode und erkrankte von Neuem, so dass er im Mai in die medicinische Klinik aufgenommen werden musste. Dort sah ich den Kranken, er war wieder benommen und hatte epileptische Anfälle, genas aber auch wieder bald.

Beobachtung VII.

Tobias D. aus Doernholzhausen, Kreis Frankenberg, 50 Jahre alt, verheirathet, Ackersmann, wurde am 24. Februar 1880 recipirt. Er hatte sich schon im Januar poliklinisch uns vorgestellt. Damals gab er an, schon seit

dem Herbst an der Kriebelkrankheit zu leiden. Das Kriebeln habe in den Füssen angefangen, es war am Schlimmsten, wenn Patient zu Stuhl ging. Später trat es auch in den Händen, den Vorderarmen und den Waden auf. Krämpfe bestanden damals noch nicht. Der Appetit war stets gut. Der Grund, weshalb er damals unsere Hülfe in Anspruch nahm, waren die Cerebralsymptome, welche bedenklich wurden. Während der Kranke Anfangs nur Schwindel verspürte, der öfters so stark wurde, dass Patient sich Wasser auf den Kopf pumpte, um bei klarer Besinnung zu bleiben, gesellte sich später ein permanentes Gefühl starken Druckes auf die Gegend der Nasenwurzel hinzu. Der Druck schien sich tief bis in das Gehirn hinein fortzupflanzen. Angstgefühl hatte er nicht, der Schlaf war gut, ohne schwere Träume. Sehstörungen fehlten, nur Flackern vor den Augen trat zuweilen auf, abnorme Lichterscheinungen und Phantasmen scheinen nicht dagewesen zu sein. Auch keine Gehörstäuschungen. — Das Gefühl der Schwere im Kopf nahm immer mehr zu, das Denken ging nicht mehr recht von Statten, das Gedächtniss nahm mehr und mehr ab. Der Kranke wurde unfähig, zu arbeiten, gerieth leicht in Zorn, schlug um sich und drohte seiner Frau mit Messer und Strick. — Im Verlaufe des Leidens waren auch krampfhafte Muskelcontractionen aufgetreten.

Patient hat Frau und 5 Kinder, von diesen Personen erkrankte nur eine, ein Knabe von 14 Jahren, und starb daran, als der Vater sich in der Anstalt befand. Während dieser erblich nicht belastet ist, auch selbst nie an Nervenkrankheiten litt, ist seine Frau, welche vom Ergotismus verschont blieb, erblich stark belastet und selbst geisteskrank; sie wurde in hiesiger Anstalt im Jahre 1876 an Melancholie behandelt und später nach Hause entlassen, nachdem sich die primäre Erregung gelegt und nur ein mässiger Grad von chronischer Verstimmung noch bestand. Diese Frau ist gewiss zu nervöser Störung disponirt, hat aber, wie es scheint, das Mutterkorn ohne Schaden ertragen.

Patient ist ein mittelgrosser Mann mit spärlichem Haupthaar, von ziemlich gutem Ernährungszustand, ohne Missbildungen, ohne Oedeme und Exantheme. Pupillen über mittelweit, von träger Reaction. Seh- und Hörvermögen gut, häufiges Flackern vor den Augen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert. Ausser den zeitweis auftretenden tonischen Contractionen in den Vorderarmen und Beinen (Genaueres später) keine Motilitätsstörungen. Der Gang ist unsicher, wie bei Trunkenen, auch geräth Patient beim Stehen mit geschlossenen Augen stark in's Schwanken. Sensibilität wahrscheinlich nicht gestört, Nadelstiche werden empfunden, aber wegen verlangsamter psychischer Leitung nicht prompt angezeigt. Reflexe von der Haut aus gut, das Kniephänomen war Anfangs noch zuweilen zu beobachten, fehlte dagegen später. — Die physicalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt normale Befunde. Puls regelmässig, nicht beschleunigt, meist weich. Der Appetit ist stark gesteigert, der Kranke isst mit grosser Hast und Gier, schluckt mächtige Brocken, ohne sich zum Kauen Zeit zu nehmen. Stuhl leicht an-

gehalten, starke Flatulenz. Der Urin enthielt bei wiederholter Untersuchung Phosphate nur in mässigen Mengen, zuweilen fielen harnsaure Salze aus, Eiweiss oder Zucker fand sich nie. Fieber bestand nie.

Geistig bestand grosse Verlangsamung der Vorstellungen, Unbesinnlichkeit, Stupor, dabei Empfindung eines schweren Krankheitszustandes. „Ich bin hart krank, irr im Kopf und ganz verkehrt." Sprache langsam, schwerfällig, zögernd. Die gestellte Frage wird zuweilen, wie mechanisch, wiederholt, ohne dass sie verstanden oder beantwortet wird, oder es kommt nach einer Pause ein Theil der Antwort, einzelne Worte, ein halber Satz. Dabei wird oft Silbenstolpern beobachtet. — Manchmal sperrte der Kranke den Mund weit auf und starrte in's Leere; auch schnappte er mit dem Munde nach vorgehaltenen Gegenständen. Er wiederholte zuweilen einzelne Worte unzählige Male, z. B. auf die Frage: Geht's noch nicht besser? sagte er langsam: „Es fehlt noch viel — viel — fil fil fil fil", letztere Silbe sehr kurz und rasch hintereinander gesprochen.

Die Muskelcontractionen traten in der ersten Zeit häufig auf, erstreckten sich auch auf die Vorderarmmuskulatur, wo sie die Finger in der sogenannten Rabenschnabelstellung fixirten, auf den Quadriceps femoris und die Wadenmuskeln. Diese Muskelspannungen liessen in der zweiten Hälfte des März nach und verschwanden allmälich. Auch der Stupor liess nach, und der Kranke wurde heiter und fröhlich in dem Masse, als er spürte, dass er freier im Kopf wurde. Die Sprache wurde wieder fliessend, die Bewegungen der Glieder wieder sicher. Nur das Kniephänomen blieb dauernd verschwunden.

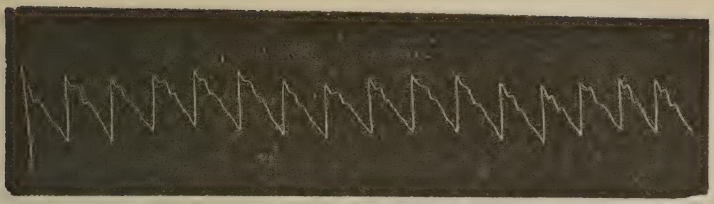
Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme 103 Pfund betrug, war bis zum 5. März trotz des gewaltigen Essens auf 101 Pfund gesunken, stieg aber mit zunehmender allgemeiner Besserung auf 111 Pfund (6. April).

Am 12. April wurde der Kranke als genesen entlassen.

Beobachtung VIII.

Peter K. aus Geismar, Kreis Frankenberg, 14 Jahre alt, wurde am 7. Mai 1880 aus der Marburger medicinischen Klinik, woselbst er seit dem 26. März 1880 gewesen war, in die Irrenheilanstalt verlegt. Die Hauptsymptome waren dort Stupor und Krämpfe, sowohl einzelner Muskelgruppen (Flexoren) als allgemeiner Natur, gewesen. Auch wurde ein nächtlicher Anfall von heftiger Angst verzeichnet. Das Kniephänomen fehlte. Der Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker.

Der dem Alter entsprechend gebaute und leidlich genährte Knabe bot keine nachweisbare Anomalie der inneren Organe dar. Die in den ersten Tagen vorgenommene sphygmographische Untersuchung an der Radialis ergab den für das kindliche Alter charakteristischen Normalpuls (Riegel) mit stark ausgeprägter erster Elasticitätselevation, siehe Curve 1.



Curve 1.

Sein Verhalten in der Anstalt war Anfangs noch das des Stupors, es traten auch hier noch epileptische Anfälle mit Bettnässen und einzelne Muskelzuckungen auf, nach 8 Tagen aber schon stellte sich erhebliche allgemeine Besserung ein. Ende Mai, nachdem der Kranke bereits einige Tage ausser Bett zugebracht hatte, ohne dass man ausser allgemeiner Schwäche etwas Verdächtiges an ihm bemerkt hätte, trat hochgradige Ataxie der Bewegungen bei ihm auf. Patient schwankte beim Stehen stark, besonders bei geschlossenen Augen, ging mit grossen Schleuderschritten sehr breitspurig, griff an vorgehaltenen Gegenständen, an seiner Nase etc. vorbei. Das Kniephänomen war und blieb verschwunden. Die Sensibilität zeigte damals ebenfalls deutliche Störungen, man konnte an den Beinen eine Hautfalte ohne grosse Schmerzäusserung durchstechen. Sprachstörungen fehlten, ebenso Anomalien der Innervation im Gebiete des Facialis und der Augennerven. Diese Erscheinungen der Ataxie besserten sich schnell und der Kranke geht, bei schneller Zunahme des Körpergewichts, völliger Genesung entgegen.

Beobachtung IX.

Emanuel Kr., Bruder des Vorigen, 11 Jahre alt, wurde ebenfalls am 7. Mai 1880 aus der medicinischen Klinik hierher transferirt. Sein Verhalten dort war ein sehr unruhiges gewesen, er hatte viel geschrieen und sich fortwährend im Bette herumgewälzt, schien Angst zu haben, dabei war die Intelligenz stark getrübt. Er schnappte mit dem Mund nach vorgehaltenen Gegenständen, verzehrte gereichten Zucker und Weissbrod mit Gier, liess Alles unter sich gehen. Es traten epileptische Anfälle auf, sowie tonische Contractionen einzelner Muskeln. Der Urin enthielt nie Zucker noch Eiweiss. Wegen Zunahme der psychischen Erscheinungen, zu denen sich Nahrungsverweigerung gesellte, wurde er in die Irrenheilanstalt verlegt.

Patient, ein kleiner, sehr magerer blasser Knabe, der sonst in inneren Organen keine Störungen objectiv darbot, war Anfangs auch bei uns sehr unruhig, wiederholte unter Weinen und Schreien stundenlang dieselben Worte, z. B. „Leg mich doch in's Bett!“ wenn er auch längst darin lag, „Gieb mir den Wecke!“ — „Mach's Fenster zu!“ — „Legs doch auf den Tisch!“ — „Stecks doch in Deine Tasche!“ auch wenn seine Wünsche schon lange erfüllt waren. Dabei spuckte er fortwährend und riss sich an den Haaren, war sehr unrein und drückte sich beim Stuhlgang den Mastdarm weit zum After

heraus. Krämpfe wurden hier nicht mehr beobachtet. Die Nahrungsaufnahme war anfangs unregelmässig, bald aber genügend und sogar sehr reichlich. Die Stuhlentleerung war anfangs sehr diarrhoisch, wobei die Fäces auffallend hell, graugelb gefärbt waren, später normal.

Mit der Zeit wurde der Kranke ruhiger, lag, verdriesslich in seine Decke gehüllt, stumm da und thaute erst Anfang Juni auf. Sein Aussehen besserte sich zusehends und sein Körpergewicht stieg. Mitte Juni trat auch bei ihm eine bedeutende Ataxie aller Bewegungen auf, das Kniephänomen fehlt dauernd.

Beobachtung X.

Peter H. aus Geismar, Kreis Frankenberg, 32 Jahre alt, verheirathet, Tagelöhner, wurde am 24. Februar 1880 recipirt. In der Familie des Kranken sind Fälle von Irresein vorgekommen, eine Schwester von ihm war hier in der Anstalt. Die Letztere wurde nicht betroffen vom Ergotismus, ebenso blieb die Frau des Kranken verschont, und von den 6 Kindern des Patienten erkrankten nur einzelne. — Früher stets gesund, litt Patient seit dem Herbst v. J. an der Kriebelkrankheit; geistig gestört wurde er erst 8 Tage vor der Aufnahme, er erkannte die Leute nicht, redete irre, vollführte aber weiter keine erheblichen verkehrten Handlungen.

Der Kranke ist ein gut genährter kräftiger Mann mit symmetrischer Schädelbildung, etwas Kyphoscoliose der Wirbelsäule, Inguinalhernie links. Keine Oedeme, keine Exantheme. Hautfarbe blass, etwas gelblich. Pupillen etwas erweitert, gleich, gut reagirend. Die Zunge zittert etwas, wird gerade vorgestreckt. Die Sensibilität ist im Grossen und Ganzen intact, Sehstörungen, ausser etwas Flackern vor den Augen, fehlen. Von Seiten der willkürlichen Motilität ebenfalls keine Störung, über die intercurrenten Muskelkrämpfe s. unten. Hautreflexe intact, Kniephänomen, anfangs noch zuweilen vorhanden, fehlt bald gänzlich. Beim Stehen schwankt der Kranke und beim Gehen taumelt er stark. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Befunde. Puls gewöhnlich von guter Qualität. Sehr starker Appetit. Beim Stuhl wird mit Laxantien nachgeholfen. Der Urin zeigte bei wiederholter Untersuchung meist ein specifisches Gewicht von 1018—1023, Phosphate in mässiger Menge, nur einmal eine Spur von Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile.

Geistig bestand sehr starke Benommenheit des Sensoriums, der Kranke reagirt träge und unvollkommen auf die äusseren Eindrücke, starrt vor sich hin, antwortet zögernd oder gar nicht, ist unbesinnlich. Zuweilen klagte er über Schmerz im Hinterkopf. — Gleich in den ersten Tagen konnte man zeitweis auftretende tonische Contractionen einzelner Muskelgruppen, der Flexoren der Finger, des Unterschenkels bemerken.

Das vorbeschriebene Verhalten änderte sich in den folgenden Tagen nicht wesentlich, und nahm die Benommenheit zu und es traten epileptische Anfälle auf. Der Kranke lag in der Zwischenzeit meist mit stark angezogenen

Knieen im Bett, reagirte sehr spärlich auf äussere Eindrücke und starb ganz plötzlich und unerwartet am 4. März Abends.

Die Section, 19 Stunden p. m., ergab kurz Folgendes (Obducent: Dr. Tuczek):

Intensive Todtenstarre, zahlreiche Livores, Cutis anserina. — Schädeldach dick, symmetrisch. Dura nicht verwachsen, im Sinus longitudinalis dunkler Cruor. Gefässe der Pia stark gefüllt, Pia zart, leicht abziehbar; Hirnoberfläche sonst ohne jede Anomalie. Hirnsubstanz blutreich, in den Ventrikeln klares Serum in mässiger Menge. Am Rückenmark und seinen Häuten makroskopisch keine Veränderung zu sehen. — Situs viscerum normal, Lungen gesund, Herz normal, enthält nur dunkles Blut, kein Speckgerinnsel; Milz, Leber, Nieren zeigen normale Grösse, Farbe, Consistenz und Blutgehalt, Harnblase normal, Magen contrahirt, Schleimhaut gefaltet, hier und da leicht injicirt.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks bleibt vorbehalten, frisch zeigt es keine Veränderungen

Beobachtung XI.

Carl Br. aus Edderbringhausen, Kreis Frankenberg, 22 Jahre alt, ledig, Bauernknecht, wurde am 22. März 1880 recipirt. Er ist nicht erblich belastet und war früher gesund. Er diente bei fremden Leuten in Deinrode, Kreis Frankenberg, wo viele Leute, besonders „junges Volk", von der Krankheit befallen wurden. Anfangs December v. J. erkrankte auch er am Ergotismus, eines Tages blieb er stocksteif im Stalle stehen und fiel dann in Krämpfen nieder. Diese wiederholten sich oft, bei Tag und Nacht; der Kranke brachte die Zeit theils im. theils ausser Bett zu. Wenn der Anfall kam, fühlte er Müdigkeit und legte sich in's Bett, dann that er einen Schrei und bekam Zuckungen in den Armen, die Augen rollten sich nach aufwärts, es rasselte stark auf der Brust und Schaum trat vor den Mund. Die Hände waren fest zur Faust geballt, häufig biss sich der Kranke auf die Zunge, das Bewusstsein war für einige Zeit geschwunden. — In der letzten Zeit soll die Esslust auffallend gesteigert gewesen sein. Der Kranke schlief viel, schon seit Weihnachten konnte er dem Gespräch nicht mehr folgen, war sehr benommen und seufzte oft: „Ach du lieber Gott!"

Patient ist ein kräftiger, wohl gebauter, gut genährter junger Mann von normaler Schädelbildung, etwas gelblicher Hautfarbe, ohne Oedeme oder Exantheme. Die physicalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Befunde, der Puls ist voll, auf die Details der sphygmographischen Untersuchung werde ich unten zurückkommen. Pupillen meist mittelweit oder darüber, gleich, von normaler Reaction. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt an den Rändern der Spitze verschiedene Bissnarben. Motilitätsstörungen sind ausser den Krampfanfällen nicht vorhanden, die Sensibilität erscheint, so weit sie bei dem benommenen Sensorium überhaupt zu prüfen ist, nicht

erheblich gestört. Fusssohlen-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex gut, das Kniephänomen fehlt.

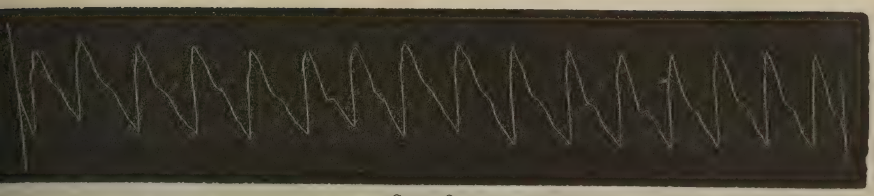
Geistig ist der Kranke in hohem Grade benommen und man muss ihn wiederholt anrufen, ehe er reagirt. Meist versteht er das Gesprochene gar nicht. Die Sprache ist langsam, oft ganz lallend und unverständlich. Zuweilen lachte der Kranke plötzlich. — Bald stellten sich die epileptischen Anfälle ein und traten fast täglich, oft in Serien von 5 und mehr dicht hintereinander, auf. Sie begannen gewöhnlich damit, dass der Kranke mit einem lauten Seufzer den Kopf neigte, die Augäpfel nach oben rollte, die Finger krümmte (wobei der Daumen eingeschlagen wurde), mit den Vorderarmen, den Gesichts- und Kaumuskeln krampfhafte Bewegungen machte, wobei fast stets Zungenbisse vorkamen, und schüttelnde Bewegungen mit dem Rumpf ausführte. Das Gesicht war dabei anfangs blass; der Stand der Pupillen war schwer zu eruiren, zu Beginn des Anfalls schienen sie eng und starr, später weiter zu sein. Diese ganze Scene dauerte nur einen Moment, kaum eine halbe Minute, dann löste sich der Krampf der Muskeln und der Kranke lag in tiefem Coma da, athmete rasselnd und schwer, Speichel, catarrhalisches Secret aus der Trachea, oft auch Blut von der zerbissenen Zunge, wurde in schaumigen Massen auf den Lippen und um den Mund herum aufgehäuft. Muskelzuckungen traten jetzt nur noch vereinzelt auf, noch am häufigsten solche der Kaumuskeln. Das Gesicht röthete sich, wurde auch wohl etwas cyanotisch, die Pupillen erweiterten sich stark und reagirten sehr träge gegen Licht. Die Anfälle folgten sich oft in ganzen Serien, so dass, noch während der Kranke im Coma und Stertor von dem einen Anfall dalag, ein neuer Krampfanfall auftrat und so fort.

Eine am 6. April von Herrn Prof. Schmidt-Rimpler vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits eine pathologische Röthung der Papilla optica.

Im Laufe der Zeit bildete sich ein Catarrh der Trachea und der Bronchien mit reichlichem Secret aus, auch traten einige Male Fieberbewegungen auf, so am 1. April 1880, wo nach einem Anfall 37,9 gemessen wurde, dann 14. April 1880 und den folgenden Tagen, wo eine leichte catarrhalisch-pneumonische Infiltration in der Lunge auftrat.

Die regelmässige Untersuchung des Urins ergab in der ersten Zeit keine pathologischen Befunde, er war sauer, von etwas hohem specifischen Gewicht (1020—1023), ohne Eiweiss und Zucker, auch wenn er unmittelbar nach den epileptischen Anfällen untersucht wurde. Im Verlauf der Fieberbewegung am 14. April 1880 trat etwas Eiweiss im Harn auf, dasselbe war am 19. April 1880 nicht mehr nachzuweisen.

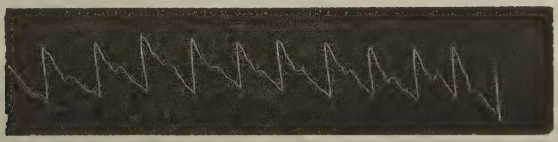
Die Ergebnisse der sphygmographischen Untersuchung sind Folgende. Bei der ersten Anlegung des Sphygmographen, am Tage der Aufnahme, war der Kranke etwas weniger benommen als sonst und zeigte sich ängstlich. Die gewonnene Curve (No. 2) zeigt leichte Anacrotie, dabei eine ziemlich normale Spannung; die Elasticitätselevationen sind etwas undeutlich ausgeprägt.



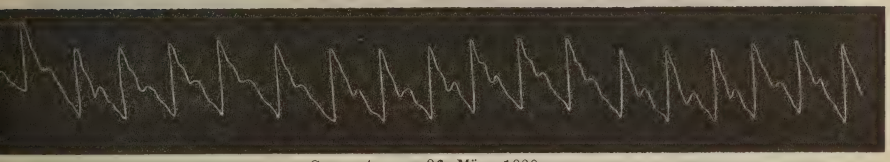
Curve 2.

Später merkte der Kranke in seinem Coma von der Untersuchung wenig oder gar nichts. Es eignete sich daher dieser Kranke besonders gut zu der Untersuchung, und ich habe von ihm eine fortlaufende Curvenreihe, nach fast täglichen Aufzeichnungen, an den Radialarterien gewonnen.

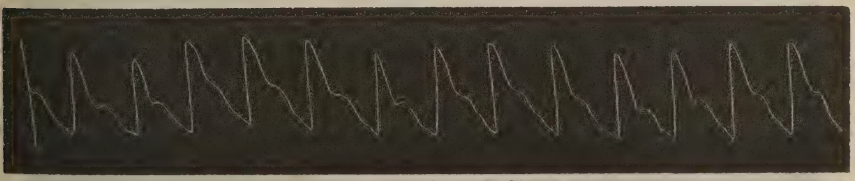
Kommt schon Curve 2 dem normalen Typus sehr nahe, so zeigte es sich an andern Tagen, dass man auch vollständig normale Curven, oder doch solche mit nur unbedeutenden Abweichungen, sehr oft und bei resp. trotz grosser Benommenheit des Sensoriums wiederholt dann erhalten konnte, wenn seit einiger Zeit (12, 24, 36 Stunden) kein epileptischer Anfall stattgefunden hatte. Man vergleiche die nachstehenden Bilder.



Curve 3, vom 25. März 1880.

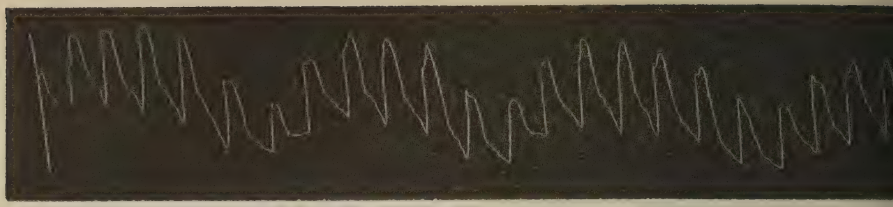


Curve 4, vom 26. März 1880.



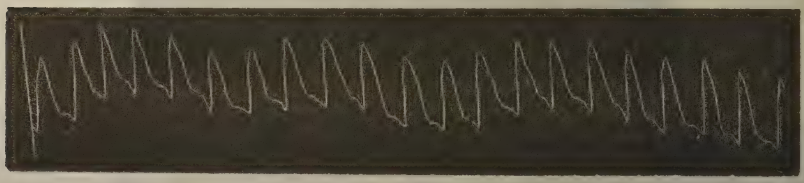
Curve 5, vom 9. April 1880.

Im Verlaufe der epileptischen Anfälle trat, wie schon mehrfach erwähnt, jedesmal starke Herabsetzung der Spannung und erhöhte Frequenz des Pulses auf. Ob vielleicht in einem Moment zu Beginn des Anfalls erhöhte Spannung, Contraction der Gefässe, Tardität des Pulses stattfand, das lässt sich nicht sicher entscheiden, da gerade dieser Moment beim Sphygmographiren vielleicht nie getroffen wurde. Wenn Krämpfe in den Armen bestehen, ist das Sphygmographiren unmöglich.



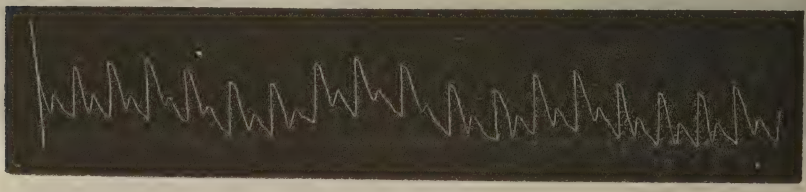
Curve 6, vom 24. März 1880,

ist im 2. Stadium des Anfalls (tiefes Coma, Stertor, Schaum vor dem Munde, 18 Respirationen, 112 Pulsschläge) gezeichnet. Man sieht hier die Respirationsschwankungen des Pulses bis zu einem solchen Grade erhöht, dass das Pulsbild Eigenschaften erhält, wie sie Riegel und Tuczek*) als für Stenose der grossen Luftwege charakteristisch beschrieben haben. Die Verengung des Weges für die Athmungsluft muss man hier als durch den in der Trachea und dem Kehlkopf angehäuften Schleim bewirkt annehmen. — Dieses Pulsbild zeigt noch eine gewisse Tardität, aber schon das nächste, einige Minuten später gezeichnete (Curve 7) lässt die stark herabgesetzte Spannung an der ganz tiefliegenden Rückstosselevation erkennen und sieht daher aus wie ein Puls bei heftigem Fieber. Fieber bestand jedoch damals nicht.



Curve 7, vom 24. März.

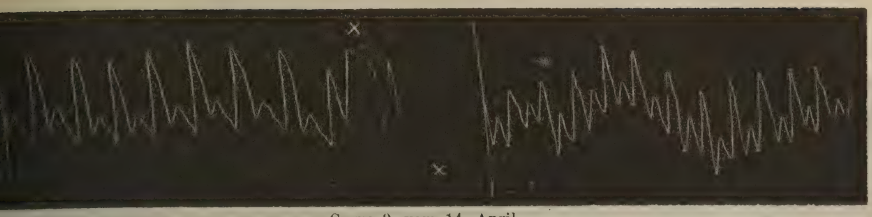
Die folgende Curve (8) ist am 14. April 8 Uhr Vormittags aufgenommen, nachdem in der Nacht eine lange Serie von Anfällen vorangegangen war. Die Temperatur betrug 37,1.



Curve 8, vom 14. April.

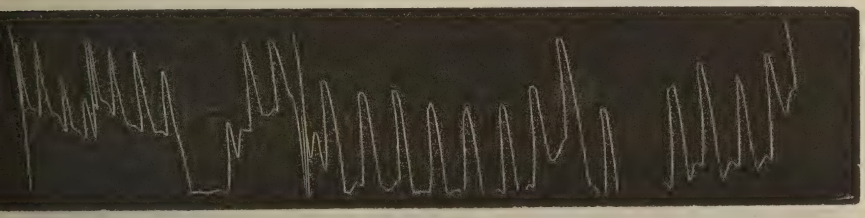
Curve 9, ebenfalls mit Typus wie beim Fieber, ist bald darauf gezeichnet (gleiche Temperatur). Bei * erfolgte ein Hustenstoss, danach starke Respirationsschwankung und vermehrte Frequenz des Pulses.

*) Berl. Klin. Wochenschrift 1878, No. 50 und 52.

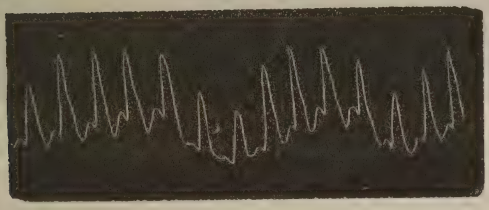


Curve 9, vom 14. April.

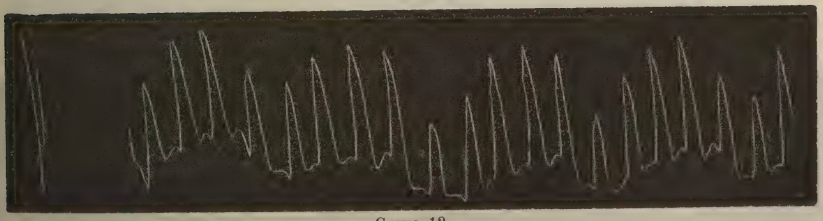
An demselben Tage, um $^3/_4$ 12 Uhr Mittags, zu einem neuen Anfall gerufen, fand ich noch die letzten masticatorischen Krämpfe, dann Stertor, ganz wie früher. — Die erhaltenen Pulsbilder sind Curve 10, 11, 12, sämmtlich mit stark herabgesetzter Spannung bis zur Ueberdicrotie und Monocrotie.*)



Curve 10.



Curve 11.



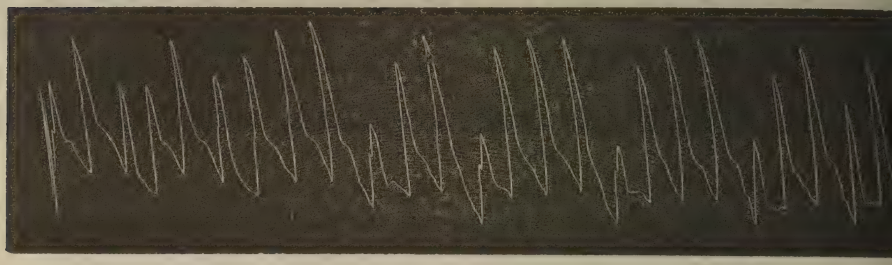
Curve 12.

Bei Beendigung dieses Anfalls zeigte Patient eine Erhöhung der Temperatur auf 38,8.

Nachmittags 3 Uhr wurde ich wieder zu einem Anfall gerufen. Keine Krämpfe mehr, nur Stertor und Schaumproduction, mit lautem Trachealras-

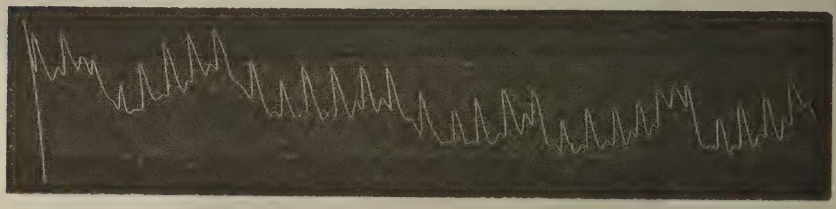
*) Die Bezeichnung der Pulsphänomene nach Riegel.

seln. Temperatur 39,8. Pulswelle hoch und steil, starke Respirationsschwankung. Curve 13.



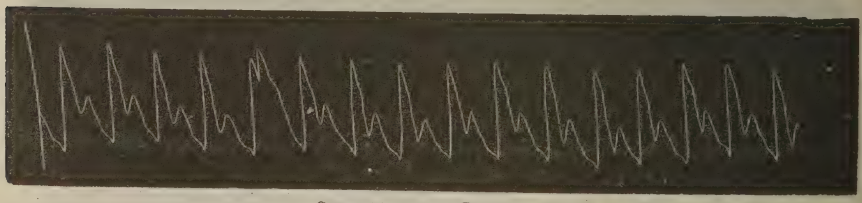
Curve 13.

Die jetzt versuchte Einathmung von 5 Tropfen Amylnitrit bewirkte nur eine starke Vermehrung und Verkleinerung der Pulswellen, welche überdicrot wurden, sowie einige Irregularitäten (Curve 14). Vermehrte Röthung des Gesichts und Halses wurde nicht beobachtet.



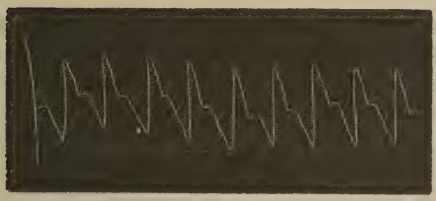
Curve 14.

Die Erhöhung der Temperatur an diesem Tage wurde durch die bereits erwähnte catarrhalisch-pneumonische Infiltration bedingt. Am andern Morgen betrug die Temperatur nur noch 38,5. Es ergab sich die Curve 15, welche lediglich leichten Fiebertypus und beim 5. Schlage eine leichte Irregularität zeigt.



Curve 15, vom 15. April 1880.

An den folgenden Tagen, bis zum Tode, ergeben die Pulsbeobachtungen nichts wesentlich Neues. Es war noch oft möglich, völlig normale Pulscurven zu erhalten, z. B. Curve 16 ist bei 96 Puls und 37,0 Temperatur am 19. April 1880 gezeichnet.



Curve 16.

Verdächtige Irregularitäten wurden nicht mehr beobachtet.

Vom 20. April ab waren die Anfälle besonders schwer, die Zunge wurde an ihrer Spitze total zerbissen und ihre Wunden bedeckten sich mit einem graugrünen stinkenden Belag. Der Kranke nahm nur flüssige Nahrung, da er zum Kauen zu comatös war. Die Benommenheit nahm immer mehr zu, die Reflexe wurden undeutlicher, der Urin wurde in's Bett entleert, der Speichel lief aus dem Munde. Trotz Excitantien erfolgte plötzlich der Tod am 26. April früh; der Puls war am Abend vorher noch recht gut gewesen.

Die Section, 28 Stunden p. m. ergab Folgendes (Obducent: Dr. Schottelius)*).

Kräftiger Körper, intensive Todtenstarre, diffuse Livores, Scrotum dunkelblauroth. — Die Zungenspitze zeigt ein unregelmässiges gebuchtetes Geschwür mit graugrünem Belag. Kräftige hellbraune Muskulatur des Bauchs und Thorax. Dünndarmschlingen grösstentheils collabirt, lassen durch die die Serosa durch stark angefüllte Gefässbäumchen erkennen. Cöcum meteoristisch aufgetrieben, Netz nicht sichtbar. Leber unter dem rechten Rippenbogen, Netz, Magen und Colon transversum unter dem linken Rippenbogen versteckt. Stand des Zwerchfells beiderseits am untern Rand der 4. Rippe. Pleurahöhlen leer, Lungen frei, am Herzen durchaus normale Befunde am Klappenapparat und den Muskeln; das enthaltene Blut war dunkel und flüssig ohne Speckhaut. Lungenparenchym gesund, aussen subpleurale Ecchymosen. Bronchialschleimhaut geschwellt und geröthet, mit eitrigem Secret bedeckt. Stand der Stimmritze normal, auch im Kehlkopf und der Trachea die catarrhalische Schwellung und Röthung. Milz 14—8—3 1/2 Ctm., Pulpa brüchig, Leber 30, 17 resp 15, 7 1/2 resp. 3 3/4 Ctm. Parenchym ohne Auffälligkeiten, dunkles flüssiges Blut tritt besonders aus den Pfortadergefässen aus. Darmfollikel leicht geschwellt, Nieren blutreich, sonst normal, an Harnblase, Magen etc. nichts Besonderes.

Schädeldach breit, symmetrisch, Diploë blutreich; an manchen Stellen haben die Impressiones digitatae eine wesentliche Verdünnung des Knochens herbeigeführt. Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen. Aus dem Sinus longitudinalis entleert sich reichlich dunkles flüssiges Blut. Gewicht des Gehirns, gleich nach dem Herausnehmen, mit Pia etc., 1700 Grm. — An der Basis des Gehirns nichts Auffälliges, an der Pia, den Gyris und Sulcis nichts

*) Der übrige Befund ist im Auszug, der Befund am Centralnervensystem ausführlich wiedergegeben.

Anomales. Die Ventrikel von normaler Weite, leer, Tela und Plexus chorioid. zart, blass, auf der Glandula pinealis ein Sandkorn. Die mittlere Commissur wohl erhalten. Das Ependym der Ventrikel zart, mattglänzend. Die Substanz der Grosshirnhemisphären zäh-weich, mattglänzend, nur in den hintern Theilen der Hirnhälften entstehen auf Druck grössere Blutpunkte. Die Rinde von der Marksubstanz scharf differenzirt, die Capillarschicht der Rinde leicht rosig. Die graue Substanz der centralen Ganglien rechts fleckweis blassgrau und blassgelb, anämisch; diese blassen Flecke sind begrenzt von dunkleren röthlich-blauen rundlichen Zeichnungen. Am auffallendsten ist diese Fleckung im äussern Glied des Linsenkerns und im Thalamus opticus. An letzterer Stelle zeigt sich dasselbe Phänomen auch linkerseits, während die übrigen Partien der Centralganglien links diffus rosig geröthet sind.

An den Häuten des Rückenmarks keine Veränderung, nur in der Pia des Brustmarks auf der vorderen Seite eine leichte Ecchymosirung von der Grösse einer Bohne. Gefässe der Pia stark gefüllt. Substanz des Rückenmarks derb, blass, sonst makroskopisch auf frischen Schnitten Nichts zu bemerken.

Herr College Dr. Tuczek, welcher die anatomische Untersuchung und die experimentelle Verfolgung der Veränderungen des Centralnervensystems durch Mutterkorngenuss übernommen hat, berichtet über den mikroskopischen Befund an diesem Rückenmarken vorläufig Folgendes:

„Das Rückenmark zeigte auf dem frischen Querschnitt makroskopisch nichts Auffälliges. Nach mehrwöchentlicher Erhärtung in einer $3^1/_2$procentigen Lösung von doppeltchromsauren Kali jedoch ergaben sich, schon makroskopisch durch weit hellere Färbung kenntlich, veränderte Partien in den Hintersträngen. Sie treten in der ganzen Länge des Rückenmarks von der Pyramidenkreuzung bis in den Conus medullaris auf jedem Querschnitt zu Tage und grenzen sich scharf gegen die normalen Partien ab. Ihre Lage und Configuration ist in beiden Hinterstranghälften symmetrisch. Im untersten Lendenmark nimmt die helle Partie den hintern äussern Winkel, bis an den hintern Rand einer- und an die hintere Wurzel andererseits ein; nach aufwärts wächst die Figur allmälig nach vorn bis gegen den vorderen Winkel an, sendet in der Höhe des oberen Brustmarks eine Zacke ab, die zu einem die Goll'schen Stränge nach aussen begrenzenden Streifen auswächst, während die äussere helle Partie sich allmälig wieder auf den hintern Winkel beschränkt. Auf dünnen mit Kali oder Glycerin durchsichtig gemachten Schnitten erscheinen schon bei Loupenvergrösserung jene bei auffallendem Licht hellen Partien dunkel durch dicht gedrängte grosse Körnchenkugeln. Das Mikroskop findet auch über die Grenzen jener Partien hinaus noch einzelne Körnchenzellen. die sich allmälig gegen die centrale Partie des Hinterstrangs verlieren; die Goll'schen Stränge sind fast frei davon. Dagegen finden sie sich ziemlich reichlich in den hinteren Wurzeln besonders des Lendenmarks. In den übrigen Strängen des Rückenmarks fehlen auch bei genauer Durch-

musterung von Zerzupfungspräparaten Körnchenzellen vollständig. Die Wandungen der Gefässe in den erkrankten Partien zeigen keine Veränderungen.

Eine genauere Untersuchung der Präparate muss bis nach der vollendeten Härtung verschoben werden."

Aus den vorstehend unter No. II. bis XI. beschriebenen, einander mehr oder weniger ähnlichen Beobachtungen lässt sich ohne grosse Mühe ein einheitliches klinisches Bild zusammenstellen, welches man vielleicht mit dem Namen „stuporös-epileptische Form des Ergotismus spasmodicus epidemicus" bezeichnen könnte.

Die Krankheit betraf meist früher gesunde, zu Nervenkrankheiten nicht disponirte Leute. Wie wenig eine derartige Disposition von Einfluss sein mag, zeigen die in den Anamnesen der Fälle VII. und X. erwähnten Thatsachen, dass in den betreffenden Familien einmal die geisteskranke Frau und das andere Mal die geisteskrank gewesene Schwester von der Krankheit verschont blieben.

Dass einige der beschriebenen Frauen im Anschluss an das Wochenbett oder an die Lactationsperiode von der Krankheit betroffen wurden, ist wohl nur zufälliges chronologisches Zusammentreffen.

Die Kranken boten alle, mehr oder weniger, die Zeichen eines schweren allgemeinen Leidens, einer Cachexie, dar; sie hatten meist eine blasse, gelblich-fahle Hautfarbe. Viele waren daheim sehr verwahrlost, voll Schmutz und Ungeziefer, ein trauriges Bild der Noth. — Oedeme und Ausschläge fehlten meist.

Bei einer Kranken (Fall V.) fand sich eine circumscripte Gangrän von geringer Ausdehnung an einem Finger. Fälle von der gangränösen Form des Ergotismus sind in der That einzelne auch bei dieser Epidemie beobachtet worden.

Von den ersten Stadien der hier vorherrschenden spasmodischen Form des Ergotismus brachten manche Patienten noch einzelne Symptome mit, so schmerzhaftes Ziehen und Spannen in einzelnen Muskeln der Extremitäten, tonische Contractionen der Flexoren, so dass die Finger in der Stellung des Rabenschnabels oder der Kratzstellung der Hand fixirt wurden. — Störungen der Hautsensibilität am Rumpf und den Gliedern wurden für gewöhnlich nicht beobachtet, nur in Verbindung mit der Ataxie (Fall VIII.). Bemerkenswerth ist das nur bei einer Kranken (Fall II.) beobachtete Hautjucken. — Die Reflexe von der Haut waren stets vorhanden. Die Sehnenreflexe dagegen fehlten. Das Kniephänomen, welches im Anfang noch zuweilen vor-

handen war, verschwand in allen Fällen und trat auch in der Reconvalescenz, nachdem alle anderen Störungen von Seiten des Nervensystems bereits aufgehört hatten zu existiren, meistens erst so spät wieder auf, dass wir es gewöhnlich bei der Entlassung noch nicht wieder constatiren konnten. Im Fall V., der wohl als der leichteste der Fälle anzusehen ist, erschien es schon nach wenigen Wochen. Wann die Uebrigen es wieder zeigten, vermag ich nicht anzugeben, da wir Viele nach ihrer Entlassung nicht wieder sahen.

Ataxie der Bewegungen der Glieder, besonders der Beine, Schwanken bei geöffneten und besonders bei geschlossenen Augen, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit dabei, ist in einzelnen Fällen ausführlicher beschrieben. Wie im Einzelnen die vorgenannten Symptome auf eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Rückenmarks (vielleicht auch höher gelegener Theile) zu beziehen sind, wird die weitere Untersuchung der Präparate, sowie die experimentelle Verwendung des Mutterkorns an geeigneten Versuchsthieren hoffentlich klar stellen. — Die Häsitationen der Sprache, das auffallende Silbenstolpern verdienen hier ebenfalls hervorgehoben zu werden.

Als ein weiteres Symptom schwerer nervöser Störung ist das Ausbleiben der Menses bei den erkrankten Frauenspersonen aufzufassen. Es ist dies dasselbe Zeichen tiefer Erkrankung des Centralnervensystems, wie z. B. bei schwerer Melancholie oder bei dem paralytischen Blödsinn der Frauenspersonen.*)

Ein Haupttheil des Krankheitsbildes wird ausgefüllt durch die epileptischen Anfälle. Sie fehlten bei keinem der Kranken. Der kurze initiale tonische und klonische Krampf, das tiefe Coma, die stertoröse Respiration bei erloschenen Reflexen ist in den einzelnen Fällen des Genaueren beschrieben. Wie bei der gewöhnlichen Epilepsie, so kamen auch bei manchen unserer Kranken Zungenbisse und Bettnässen während der Anfälle vor, während dies bei anderen fehlte. Besondere Schlüsse auf die Pathologie können hieraus, ebensowenig wie bei der gewöhnlichen Epilepsie, wohl nicht gezogen werden.

In enger Verbindung mit den Anfällen veränderte sich gewöhnlich das Verhalten der Pupillen. Sie boten im Allgemeinen dabei die auch bei der gewöhnlichen Epilepsie auftretenden Erscheinungen

*) Fälschlich wird noch immer die sogenannten Suppressio mensium als ätiologisches Moment bei Psychosen der Frauen angeführt. Das Ausbleiben der Regeln ist in den allermeisten Fällen nicht Ursache, sondern Symptom der ausbrechenden Krankheit. Mit der Genesung treten auch die Regeln ganz von selbst wieder auf.

dar; eng und starr zu Beginn des Anfalls, im Krampfstadium, erweiterten sie sich in der zweiten Hälfte des Anfalls. — In der Zwischenzeit waren die Pupillen der Kranken meist erweitert*), bei Angst zuweilen sehr weit, in einzelnen Fällen ungleich.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nur in einem schweren tödtlich verlaufenden Fall (XI.) einen pathologischen Befund, nämlich Röthung der Papilla optica, sonst fanden sich normale Verhältnisse.

Um nun auf die eigentlichen cerebralen und psychischen Symptome zu kommen, so zeigten fast alle Patienten im Anfang des Leidens Schwindelgefühl, Eingenommensein des Kopfes, manche Kopfschmerz. Vielen flackerte es vor den Augen. Einer (Fall VII.) beschrieb drastisch das Gefühl eines sich bis tief in den Kopf hinein erstreckenden Druckes auf die Nasenwuzel. Sehr häufig trat Präcordialangst auf. Viele Kranke wurden (noch zu Hause) von einer tobsüchtigen Aufregung befallen, welche den Charakter des Delirium trug: Irrereden und -Handeln ohne Bewusstsein. Sie behielten keine Erinnerung daran, nur eine Frau (Fall V.) berichtete, dass sie Gestalten und Feuer gesehen habe. Sonst wurde von Gesichts- und Gehörstäuschungen Nichts mehr ermittelt.

Im weiteren Verlaufe stellte sich regelmässig eine dauernde schwere Benommenheit des Sensoriums, ein Zustand hochgradig geschwächter psychischer Reaction ein. Die Sprache verlor sich, Personen wurden verkannt, die Kranken lagen stumpfsinnig da. Zuweilen functionirten mit Vorliebe nur einzelne bestimmte Gruppen von ziemlich tiefstehenden Vorstellungen, daher die stereotypen Antworten über Nahrung, welche letztere bei dem meistens vorhandenen Heisshunger überhaupt eine grosse Rolle spielte. Dem krankhaft behinderten Ablauf der Vorstellungen entsprach bei manchen Patienten (so bei Fall IX.) eine mehr oder minder ausgeprägte melancholische Verstimmung. Von grossem Interesse ist bei Fall II. die intercurrente krankhafte Euphorie, welche, in Verbindung mit dem vorübergehenden Schwachsinn und der Ataxie, während einiger Tage das Bild einer Dementia paralytica hervorbrachte. — Die Erscheinung im Fall VII., wo ein Wort unzählige Male rasch hintereinander gesprochen wurde, deutet, wenn man so sagen darf, auf einen Krampf einer einzelnen Vorstellung hin. Bekanntlich wird bei der gewöhnlichen Epilepsie Aehnliches beobachtet. Epileptische sprechen oft am

*) Man beobachtet auch nach Ergotin-Injection bekanntlich leichte Mydriasis.

Schlusse des Anfalls oder des Aequivalents ein beliebiges Wort unzählige Male schnell hinter einander aus — „avec une étrange volubilité“*). (Bei dem Worte „Vorstellungskrampf“ bitte ich von Hagen's bekannter Erklärung der Hallucinationen hier ganz abzusehen.) —

Abgerechnet die vorbeschriebenen Erscheinungen dominirte im Ganzen psychischen Verhalten der Stupor, die comatöse Benommenheit in Folge der Intoxication.

Was das Verhalten der übrigen Körperorgane während dieses Zustandes anlangt, so ist darüber wenig zu sagen nöthig. Lungen und Herz functionirten meist normal; in einem Fall (XI.) complicirte ein Catarrh der Trachea und der Bronchien, sowie eine kleine pneumonische Infiltration der Lunge das Krankheitsbild, es entstand Fieber. Eine Steigerung der Temperatur wurde sonst nicht beobachtet. Von grösserem Interesse dürften noch die Pulsbeobachtungen sein, namentlich mit Rücksicht auf den dem Ergotin zugeschriebenen Einfluss auf die Innervation der Gefässe. Ich verweise hier besonders auf die sphygmographischen Curven im Fall VIII. und XI. Da wir es hier mit jungen, kräftigen, früher nicht nervenkranken Leuten zu thun haben, kann man wohl diese Curven als typisch für die Krankheit annehmen. Der Umstand, dass in den krampffreien Zeiten, auch bei benommenem Sensorium, also bei fortbestehenden schweren nervösen Symptomen, meist ein völlig normaler Puls beobachtet wurde, legt die Vermuthung nahe, dass es sich nicht mehr um die Primärwirkung des Giftes auf den Organismus, sondern um secundäre im Centralnervensystem vor sich gehende pathologische Processe handelt, die allerdings ursprünglich durch das Gift eingeleitet wurden. — Das Verhalten des Pulses bei den epileptischen Anfällen entspricht der bei der gewöhnlichen Epilepsie zu beobachtenden Erscheinung, dass im Gefolge der Anfälle die Spannung des Gefässes herabgesetzt ist und starke Dicrotie auftritt.**)

Was den Stoffwechsel bei dieser Krankheit im Allgemeinen anbetrifft, so wurde übereinstimmend beobachtet, dass auf der Höhe

---

*) Legrand du Saulle. Étude médico-legale sur les épileptiques. Paris 1877, p. 33.

**) Vgl. auch des Verf. Vortrag „Ueber Pulscurven bei Geisteskranken“. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturwiss. zu Marburg 1879, No. 9.

der Krankheit trotz des oft bestehenden vermehrten Appetits und der reichlichsten Nahrungszufuhr das Körpergewicht abnimmt und erst mit dem Nachlassen der schweren nervösen Erscheinungen sich wieder hebt. Das Verhalten der Stuhlentleerung war verschieden, meist aber ein normales. Einmal (Fall IX.) wurde etwas Gallenmangel beobachtet, ohne dass Icterus dabei bestanden hätte.

Der Urin enthielt für gewöhnlich kein Eiweiss und keinen Zucker, da wo sich Eiweiss vorübergehend zeigte, verdankte es Complicationen seine Entstehung.

Alles zusammen gehalten, haben wir in der vorstehenden Beschreibung Beispiele von verschiedenen klinischen Formen der Ergotin-Psychosen. Während der unter I. analysirte Fall unter dem Bilde einer acuten hallucinatorischen Verrücktheit mit Vorwiegen der Gesichtstäuschungen verlief, boten die andern mehr das Verhalten des Stupors mit Krämpfen dar. Dass es noch andere Formen von Psychose in Folge der Mutterkornvergiftung geben kann und auch wohl wirklich gegeben hat, soll damit nicht bestritten werden.

Die Prognose der Krankheit ist, wie aus unsern Beobachtungen hervorgeht, im Allgemeinen eine gute. Wir sahen recht schwere Fälle davon kommen, während wir allerdings auch zwei kräftige Männer durch plötzlichen Tod verloren. Dadurch wird der noch in vielen Beziehungen dunkeln Krankheit der Charakter des Unberechenbaren und Unheimlichen aufgedrückt. — Die Fälle von Genesung beweisen, dass die im Gehirn und Rückenmark gesetzten Veränderungen vollständig heilen können. Die Epilepsie, die Ataxie verschwindet, das Kniephänomen kehrt wieder.

Betreffs der Therapie verweise ich auf die Notiz am Schlusse des Fall II.

Zum Schluss möge es erlaubt sein, noch einmal eine Abschweifung auf das hygieinische Gebiet der Ergotismusfrage zu machen.

Unzweifelhaft hat der Staat die Verpflichtuug, in Fällen, wo viel Mutterkorn das Korn verunreinigt, sogleich einzuschreiten, damit der Entstehung einer Epidemie und eines Nothstandes vorgebeugt wird. Und bei genauerem Nachdenken erscheint die Sache gar nicht so schwierig. Bekanntlich ist das Mutterkorn ein viel gebrauchtes Arz-

neimittel und steht so hoch im Preise, dass ein Kilo Secale cornutum etwa so viel kostet wie ein Centner Roggen. Es wird uns berichtet, dass der Frankenberger Apotheker heuer ein gutes Geschäft mit dem Mutterkorn gemacht hat. Der Staat kann daher noch Geld dabei verdienen, wenn er den Leuten ihr sämmtliches durch Mutterkorn verunreinigtes Korn zwangsweise gegen gutes Korn umtauscht und vom Eingetauschten das Mutterkorn abscheidet und verkauft. Gleichzeitig müsste man den Müllern bei Strafe verbieten, unreines Korn zu mahlen oder wieder zu verabfolgen. Wie im Einzelnen derartige Massnahmen zu treffen und durchzuführen sind, ist Sache der Verwaltungsbehörden. —

Ich kann diesen Artikel nicht schliessen, ohne Herrn Professor Cramer für die Ueberlassung des Materials sowie die vielfache Anregung auch bei dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

XXII.

Ueber die Anwendung und Wirkung des Hyoscyamin bei Geisteskranken und Epileptischen.*)

Von

Dr. med. **C. Reinhard**

an der Siechenabtheilung der Irrenanstalt zu Dalldorf.

Bevor ich das eigentliche Thema meiner Arbeit berühre, glaube ich eine kurze Erwähnung der physiologischen Wirkungsweise des Hyoscyamin vorherschicken zu müssen, da sich nach der Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen manche Anhaltspunkte für eine vergleichende Besprechung bieten werden.

In der mir zu Gebote stehenden Literatur, den Handbüchern der Arzneimittellehre von Husemann und von Nothnagel — beide aus dem Jahre 1875 —, finden sich indess speciell über Hyoscyamin-Wirkung eigentlich nur wenige Angaben, vielmehr wird, abgesehen von einzelnen noch dazu strittigen Abweichungen, im Ganzen auf die Schilderung der Atropin-Wirkung als einer völlig gleichartigen hingewiesen, weshalb ich diese hier kurz folgen lasse.

Husemann sagt im zweiten Theil seines Werkes, Seite 1102, über dieselbe Folgendes: „Die auffallendsten Erscheinungen, welche jedoch nur bei grösseren toxischen Dosen hervortreten, sind cerebrale Störungen, welche den Charakter der Exaltation oder eine Abwechslung von Depression und Aufregung darbieten und mit Hallucinationen

*) Die in dieser Arbeit niedergelegten Beobachtungen bildeten im Wesentlichen die Bestandtheile eines Vortrags, der in den Sitzungen der Berliner „Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh." am 14. Juni und 12. Juli d. J. gehalten wurde.

sich verbinden. Dazu gesellt sich eine schon nach geringeren Mengen zur Geltung kommende Action auf die Circulation, durch Steigen der Pulsfrequeuz charakterisirt, ferner eine Erweiterung der Pupille und eine sehr auffallende Trockenheit im Munde und Halse, welche ebenfalls schon nach kleineren Quantitäten Atropin sich zeigen. Bei stark toxischen Dosen kommt es auch zu Beschwerden beim Schlucken und Sprechen, zu Heiserkeit und selbst zu Aphonie, auch zum Verlust des Vermögens zu articuliren. Nicht selten kommt nach toxischen Dosen neben den übrigen Vergiftungserscheinungen scarlatinöse Röthe der Haut vor, welche auch mitunter nach medicinalen Gaben beobachtet wird."

Nach v. Betzold und Bloebaum, denen wir die gediegensten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, rührt die Mydriasis von Lähmungen des Oculomotorius und des Sphincter pupillae her; die Circulationsveränderungen entstehen durch Herabsetzung der Erregbarkeit in den peripheren Endigungen der Herzvagi oder dem mit ihnen zusammenhängenden gangliösen Apparat, sowie durch Lähmung des Gefässsympathicus. Die Trockenheit im Munde und Halse beruht auf der paralysirenden Einwirkung des Atropin auf die secretorischen Fasern der Chorda tympani. Die cerebralen Störungen beruhen auf der Lähmung hemmender Centren, und die Delirien sind daher von Aufhebung des Willens und Bewusstseins abzuleiten.

Ueberhaupt findet sich bei diesen beiden Forschern die Ansicht, dass das Atropin eine ausschliesslich lähmende Action besitzt. Jedoch tritt nach einschlägigen Beobachtungen Anderer vorher eine kürzere oder längere Excitation nach gewissen Richtungen hin ein. Eine herabsetzende Wirkung übt das Atropin noch auf die peripheren Endigungen der sensiblen und motorischen Nerven aus, daher der Taumel und der wankende Gang, die nach grösseren Dosen häufig beobachtet wurden.

Nach Meuriot steigert das Atropin die Reflexaction, nach Brown-Séquard findet das Umgekehrte statt, indem die Gefässe im Rückenmark und seinen Häuten verengert werden. Meuriot hat neuerdings versucht, verschiedene Phänomene der Atropin-Wirkung, besonders die cerebralen, aus Störungen des capillären Kreislaufs abzuleiten. Nach seiner Ansicht beruhen die Schlaflosigkeit, die Delirien und Hallucinationen auf Beschleunigung, das Coma dagegen auf tieferen Störungen desselben.

Die Annahme von der Gleichheit der Atropin- und Hyoscyamin-Wirkung, die durch die kürzlich von Ladenburg und B. Meyer nachgewiesene chemische Isomerie der beiden Alkaloide — d. h. nur

was das krystallinische Hyoscyamin betrifft — noch selbstverständlicher erscheint, wird jedoch nicht von allen Beobachtern getheilt, vielmehr haben Einige gewisse physiologische Unterschiede zwischen den beiden Giften finden wollen.

So scheint es z. B. jetzt feststehend zu sein, dass Kaninchen, die gegen Atropin fast ganz immun*) sind, diese Eigenschaft dem Hyoscyamin gegenüber nicht an den Tag legen.

So fand ferner Dillenburger bei Versuchen an seiner eigenen Person, dass er nach 0,005 Hyoscyamin Abnahme des Geruchs und Geschmacks sowie Neigung zum Schlaf bekam, was nach Atropingebrauch nicht bemerkt wird.

Ferner behauptet Schroff, es bringe im Gegensatz zu Atropin nicht Steigerung des Bewegungsdranges und Aufregung hervor, sondern Schlaf und Ruhe.

Auch nach Fronmüller ist das Hyoscyamin ein Hypnoticum, und zwar sind Dosen von 0,001—0,0015 in dieser Hinsicht wirksamer als grosse.

In therapeutischer Hinsicht ist dem Atropin bislang wohl der Vorzug gegeben worden, wenigstens sind in der Literatur weit mehr Publicationen über die Anwendung des Atropin als über das Hyoscyamin zu finden. Als Antispasmodicum scheint man letzteres noch gar nicht versucht zu haben. Bisher fand es nur Verwendung als Sedativum und Hypnoticum, so von Störk und Fothergill bei Manie; von Michéa bei leichten Fällen von Delirien und Hallucinationen; von Lawson**) bei Geisteskranken mit zerstörungssüchtigem Bewegungsdrang; von Mendel***) bei Geisteskranken, die, ohne von klaren Vorstellungen getrieben zu sein, in „blindem Bewegungsdrange Alles vernichten, Nichts auf dem Leibe lassen, ohne es zu zerreissen.“ Aus seinen Krankengeschichten geht hervor, dass es sich ausschliesslich um Paralytiker handelte. Sodann hat John Gray†) das Hyoscyamin therapeutisch versucht und zwar bei acuter Manie, bei Melancholie und Paralyse mit Aufregung und Schlaflosigkeit, in manchen Fällen von Hysterie und bei Chorea.

Sämmtliche Beobachter wollen es von grossem Nutzen gefunden

---

*) Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Docenten Dr. Steinauer können Kaninchen allerdings sehr grosse Dosen von Atropin vertragen, sind aber nicht absolut immun gegen dasselbe.

**) Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1877, Bd. II., Abth. 1.

***) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1879, Heft 3.

†) American Journ. of ment. Science, 1880, April-Heft.

haben. Gray sagt geradezu, es habe ihn fast nur da im Stiche gelassen, „wo die Aufregung durch ein logisches Raisonnement auf Grund falscher Prämissen erzeugt war und nicht wie bei beginnender Geistesstörung als directer Ausdruck von Hirnreiz betrachtet werden konnte".

Von anderen Symptomen der Hyoscyaminwirkung ist bei letzterem Beobachter fast Nichts zu finden. Dagegen hat Mendel als constante Symptome eine nicht unerhebliche Beschleunigung des Pulses, eine geringe Steigerung der Respirationsfrequenz und eine bedeutende Mydriasis, als inconstantes Symptom Unsicherheit der Bewegungen und eine Art von „taumelndem Gang" beobachtet. Zur Erklärung dieser letzteren Erscheinungen nimmt er eine directe Einwirkung auf motorische Centra an. Die Arbeiten der übrigen oben angeführten Beobachter sind mir nur ganz summarisch, aus zweiter oder dritter Hand bekannt geworden; ich kann daher nicht sagen, welche Einzelsymptome die Genannten constatirt haben. Auf die von Mendel gefundene Beeinflussung der Circulation werde ich weiter unten zurückkommen.

Was die Dosirung und die Wahl des Präparates betrifft, so hat Lawson eine 1—2malige hypodermatische Anwendung von 0,0045 bis 0,006 des amorphen? Präparates als Sedativum und Hypnoticum für genügend befunden.

Mendel hat das crystallinische Präparat von Merk in der Höhe von 0,003—0,01 3mal täglich angewandt.

Gray dagegen hat dasselbe Präparat sowohl innerlich bis zu 0,006 3mal innerhalb 24 Stunden, als auch hypodermatisch in der Dosis von 0,0015—0,003 3mal täglich verordnet.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Beobachtungen über. Dieselben umfassen 27 Fälle, von denen ich vier der Güte meines Collegen Dr. Stenger an der Siechenanstalt verdanke. Der Form nach vertheilen sich dieselben auf 15 Geisteskrankheiten im eigentlichen Sinne und auf 12 epileptische Erkrankungen mit mehr oder weniger ausgesprochener Betheiligung der psychischen Sphäre.

Das Präparat, welches ich anwandte, stammt aus der Droguenhandlung von Riedel in Berlin. In der ersten Zeit meiner Versuche bezog es diese Firma aus einer französischen Fabrik, seit Ende Juni lässt sie dasselbe dagegen von Merk in Darmstadt kommen. Es kostet pro Gramm 28—30 Rm. Beide Präparate sind amorph, sehen weiss aus und lösen sich leicht in Wasser. In der Stärke sind sie nicht ganz gleich, das Merk'sche ist vielmehr ein klein wenig schwächer als das französische.

Im Allgemeinen wandte ich das Hyoscyamin an bei chronischen oder vorübergehenden Aufregungszuständen, mit Inbegriff der epileptischen, und gegen die Anfälle der Epileptiker. Die Form der Anwendung war stets die hypodermatische, und zwar wurde eine Lösung von 0,05 H. in 5,0 Aq. verwandt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, schicke ich voraus, dass ich die Wirkung des H. auf Circulation und Pupille stets innerhalb 2 bis 3 Minuten nach der Injection eintreten sah, während die Beeinflussung der Respiration erst ein wenig später bemerklich wurde. Bei Weitem das erste Symptom war die Zunahme der Pulsfrequenz, die übrigen Veränderungen des Pulses machten sich erst am Ende der 3. Minute geltend; manchmal gingen selbst 4—5 Minuten darüber hin. Alle übrigen Wirkungen des H. stellten sich erst nach 10—20 Minuten ein. Die Wirkung ist nach keiner Richtung hin gleich eine volle und ganze, sie erreicht aber rasch ihr Maximum. Im Allgemeinen ist sie um so anhaltender, je stärker die angewandte Dosis war. Die Empfänglichkeit für H. steigert sich mit der Zahl der Einzeldosen, jedoch nicht bedeutend. So traten Trockenheit im Munde und Schlunde, Röthe des Gesichts und anderer Hautbezirke, Conjunctivitis, Gefühl von Kribbeln und Taubheit in den Füssen und Händen, sowie die motorischen Erscheinungen meist erst nach der 2. oder 3. Injection deutlich hervor. Am längsten persistirt die Mydriasis, dann kommen in absteigender Reihe die motorischen und sensiblen Erscheinungen, Trockenheit des Mundes und Pharynx, Circulationssymptome, cerebrale resp. psychische Erscheinungen. Uebrigens liessen sich diese graduellen Unterschiede nicht bei jeder Versuchsperson immer in der genannten Reihenfolge constatiren, was ja zum Theil mit dem Grade der Bewusstseinsstörung der Versuchspersonen zusammenhängt.

Ich beginne meine Casuistik mit den 15 Fällen von Geistesstörung im eigentlichen Sinne:

1. Frau B . . . ., 45 Jahre alt, chronisch-hallucinatorisch Verrückte, die vor ihrer Erkrankung dem Trunke ergeben war. Patientin geräth häufig in grosse Aufregung, weint und schimpft. Puls voll, weich. Gesichtsfarbe meist geröthet; Pupillen stets über mittelweit. — Am 20. April 1880 grosse Aufregung, hat fast gar nicht geschlafen. Injection von 0,0015 H. Morgens 9 Uhr und Abends 7 Uhr. Puls danach noch voller und um 20—30 Schläge frequenter; Pupillen sehr weit, Gesicht sehr roth. Keine Beruhigung; Patientin klagt vielmehr anfangs über Beklemmung, nachher über innere Unruhe. Hat gar nicht geschlafen. Versuch abgebrochen.

2. Frau B. . . . ., 43 Jahre alt. Klassische Form der Paralyse: Bedeutender Grössenwahn und beständige Unruhe mit Zerstörungstrieb. Schläft

fast gar nicht. Puls stets gespannt und ziemlich voll, zwischen 60—80. Resp. meist zwischen 14—20; Pupillen mittelweit. Fruchtlos schon mit verschiedenen Narcoticis behandelt. Vom 22. April bis 28. April 1880 2mal täglich Injection von 0,003 H. Nach der zweiten Injection ruhigeres Verhalten, Patientin zerreisst nicht mehr, schläft nach einer halben Stunde ein. Deutliche Erweiterung der Pupillen. Puls bereits nach der ersten Injection voller, weicher und von 60 auf 90 gestiegen. — Bis zum 26. April stets heftiger Widerstand gegen die Injection, von da an willfähriger, schlaffer. Vom 25. April an dauernde mässige Pupillenerweiterung und eine Pulsfrequenz von 80—100, wobei die Welle stets hoch und leicht zu unterdrücken ist, Resp. um diese Zeit zwischen 22—24. — Am 27. April ganz ruhig, schlaff, schlummert viel, oft in unbequemer Stellung. Am Abend des 27. April taumelnder Gang und grosse Schlaffheit, wie wenn Patientin betrunken wäre. Nachts ruhig, fester Schlaf. — Am 28. April Morgens ruhig, bleibt zu Bett. Puls 98, Resp. 22. Nach der Injection Puls 110, Resp. 26, Pupillen sehr weit, Temperatur etwas über die Norm. Am Abend 0,002 H. Von jetzt an keine Injection mehr. — In der Nacht vom 28. auf 29. April schrie Patientin öfter auf, wenn sie sich umdrehen wollte, bewegte sich nur mit Mühe, schlief unruhig. — Am Morgen des 29. April liegt Patientin ganz schlaff, kann den Kopf kaum, beide Arme und Beine gar nicht bewegen. Letztere fallen aufgehoben schlaff herab und sind zugleich in Knie und Ellenbogen etwas contrahirt. Patientin schreit, wenn man sie anfasst oder gar die Extremitäten zu strecken versucht. Sie sieht und hört anscheinend, der Blick hat etwas Hülfesuchendes und verräth, so weit sich das beurtheilen lässt, den früheren Grad von Verständniss für das, was um sie her vorgeht. Patientin kann aber keinen Laut hervorbringen, ist auch nicht im Stande zu lispeln oder die Zunge zu bewegen. Gesichtsfarbe aschgrau. Züge verfallen. Patientin schluckt sehr schlecht. Carotidenpuls sehr voll, weich, frequent. Temperatur am Morgen 39,5; am Abend 40,1. Patientin hat unter sich gehen lassen und sehr übelriechende gelbe Contenta ausgebrochen. Leib gespannt, eingezogen, schmerzhaft auf Druck. Zunge trocken. Völlige Aphagie. Patientin schlummert viel. Puls voll, undulirend, weich. Am Spätabend noch einmal gebrochen. — Am 30. April Temperatur am Morgen 39,2, am Abend 38,5. Puls voll, weich = 86. Resp. 22. Patientin hat wieder gebrochen, aber nicht mehr so übelriechend. Die Arme fallen nicht mehr so schlaff herab wie Tags zuvor. Sonst unverändert. — Am 1. Mai versucht Patientin, als sie angeredet wird, zu lächeln, schluckt auch ein wenig, ist aber noch total aphonisch und aphasisch. Bei Streckversuchen oder Aufheben der Extremitäten schreit sie nicht mehr so sehr auf. Temperatur am Abend 38,0. Pupille über mittelweit. — Am 2. Mai Temperatur, Puls und Resp. wieder wie früher. Patientin schluckt besser. In der Nacht war sie etwas unruhig. An den Beinen noch schmerzhaft. — Die Lähmung verschwand allmälig fast ganz, auch stellte sich nach mehreren Tagen wieder die frühere Unruhe ein. Vier Wochen später starb Patientin an einer intercurrenten Krankheit.

Im Rückenmark fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des

etwa 8 Tage in einer dünnen Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegenen Präparats ziemlich zahlreiche, unregelmässig zerstreute minimale capilläre Hämorrhagien. Schnitte konnten noch nicht angefertigt werden. Auch im Hirn fanden sich an vielen Stellen kleinste Blutergüsse in der Umgebung der Capillaren. Letztere waren überdies im Hirn wie im Rückenmark stark gefüllt.

3. B. F . . . ., 40 Jahre alt, unruhiger Paralytiker im letzten Krankheitsstadium. In der zweiten Woche des Mai unruhiger als sonst, schläft fast gar nicht, zerreisst, sammelt, ruft, singt. Puls mässig voll, weich, zwischen 60 und 70. Pupillen mittelweit. Resp. 18. — Vom 8.—10. Mai 1880 2 mal täglich 0,001 H. Puls danach voller, noch weicher = 90—98. Resp. bis 24. Pupillen weit. Patient wird nach den Injectionen noch unruhiger, steht Nachts auf, kramt beständig am Bettzeug herum, schreit und singt sehr viel, zerreisst und schmiert, muss am 10. Mai Abends in die Zelle gebracht werden. — Vom 11. Mai an 2 mal täglich 0,03—0,05 Morph., wonach Patient sich rasch beruhigt.

4. Frau D . . . . ., 52 Jahre alt, hochgradig blödsinnig, mit von früher her noch etwas ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck, total affectlos, drängt bei der Visite stets in stereotyper Weise weg, ist im Uebrigen nicht gerade unruhig, schläft ziemlich. Puls meist zwischen 70—80, mässig voll, sehr weich. Geringes Vitium Cordis. Resp. 20—24. Pupillen mittelweit. — Am 23. Mai und 24. Mai 1880 2 mal pro die 0,0015 H. Puls danach voller und frequenter, bis 116. Resp. bis 28. Pupillen weit. Gesicht geröthet. Augen sehr glänzend. Patientin wird unruhig, springt nun jeden Augenblick aus dem Bett, ist bei den Visiten und auch in der Zwischenzeit noch aufdringlicher und lästiger als vorher, schlief beide Nächte weniger gut als sonst. — Versuch abgebrochen.

5. Frau H. . . . ., 54 Jahre alt, leidet an Dementia paralytica im mittleren Stadium. — Seit dem 1. Juni 1880 weinerlich, unruhig, findet nicht zurecht, zieht sich bei Tage oft aus, hat beängstigende Wahnideen, steht Nachts auf, weint laut, wirft das Bettzeug umher, ist dabei zuweilen gereizt und aggressiv. Morph. (3 Centigrm.) wirkte nicht beruhigend, etwas einschläfernd und mildernd wirkte Chloral ($2^1/_2$ Grm.). Puls stets mässig voll, etwas rigide, zwischen 70 und 80. Resp. 18—20. Pupillen unter Mittelweite. — Vom 8. bis 10. Juni 1880 Abends 0,0015 H. Puls danach frequenter, voller. Bereits eine halbe Stunde nach der Injection schlief Patientin ein. Schlaf bis 4 resp. 5 Uhr Morgens. — Am 10. Juni ging der beruhigenden Wirkung eine $^1/_2$stündige Zunahme der Unruhe, sowie Angst und Beklemmung voraus; auch taumelte Patientin beim Ausziehen so sehr, dass sie mehrmals hinstürzte. Pupillen sehr weit. — Am 11. Juni nur 0,001 H. Diesmal gleich nachher Schlaf von 2 Stunden Dauer, dann 1 Stunde lang starke Unruhe und Agitation, von beängstigenden Delirien begleitet. Abermals starke Coordinationsstörungen und sehr voller undulirender Carotidenpuls von 90—100 Schlägen. Sodann Schlaf bis 5 Uhr Morgens. Am 12 Juni lebhafte beängstigende Gesichtshallucinationen von grandioser Beschaffenheit, complete Tobsucht. — Versuch abgebrochen.

6. Frau F..., 38 Jahre alt. Chronische Geistesstörung mit periodischer Manie, die gewöhnlich 10—12 Tage dauert. — Seit dem 30. Mai 1880 beginnende Erregung. Patientin ergreift die Initiative, erzählt viel, coquettirt, schmückt sich, läuft umher, singt, schläft fast gar nicht, hat zeitweise Hemicranie; Menstruation dicht bevorstehend. Puls ziemlich klein, gespannt, 70—78. Resp. 20—22. Pupillen mittelweit. Morph. und Chloral rufen Erbrechen hervor und beruhigen gar nicht. — Vom 2.—8. Juni 1880 Abends Injection von 0,0015 H. Danach jedesmal Röthe des Gesichts, leichte Beklemmung, Trockenheit im Munde, Flimmern vor den Augen, Mattigkeit, erhöhte Reflexerregbarkeit, Schlaf bis zu 7 Stunden. Patientin zuckt im Schlaf öfter zusammen. Puls um 20—30 Schläge beschleunigt, weicher und voller. Resp. steigt bis 26. Pupillen weit. Im Ganzen schon nach 4 Tagen Abnahme der Manie bemerklich. — Am 8. und 9. Juni zum Vergleiche statt H. 0,001 Atropin. Patientin schlief aber danach schlechter, beklagte sich andern Tags, schien auch wieder etwas erregter. Daher wieder H. bis zum 12. Juni. — Am 1. Juli wieder erregt, wie oben beschrieben. Am 3. Juli menstruirt. Auch sonst ganz die obigen Erscheinungen. Vom 2.—10. Juli Abends 0,002 H. (Merk'sches Präparat). Danach Abnahme der Manie, zeitliche Beruhigung und guter Schlaf.

7. Fräulein M....., 39 Jahre alt, chronische Geistesstörung zwischen den Erscheinungen periodischer Manie und Melancholie abwechselnd. Das Stadium der Erregung hält meistens gegen 14 Tage an. — Seit dem 1. Juni 1880 erregt, erotisch, schlaflos, geschäftig, verwirrt etc. Puls ziemlich klein und gespannt. Pupille oft über Mittelweite. Morph. und Chloral wirken fast gar nicht beruhigend. — Vom 2.—9. Juni 1880 Abends Injection von 0,0015 H. mit der nämlichen Wirkung wie bei Fall 6. Nach den 3 ersten Einspritzungen erzählt Patientin, dass sie gleich nachher ein Gefühl von Beklemmung empfinde, dann würden ihr die Glieder müde und fast schmerzhaft steif, sie zucke leicht zusammen auf Geräusche und spontan, schlafe aber sehr bald fest ein. In den ersten zwei Minuten nach der Injection habe ich bei ihr (wie auch im vorigen Fall) mehrere Male ein anfängliches Sinken der Resp.-Frequenz constatiren können. Der Schlaf dauerte nach H. stets 6—7 Stunden. — Am 9. und 10. Juni bekam Patientin statt H. 0,001 Atropin subcutan, schlief aber danach schlechter und war auch am Tage jedesmal wieder unruhiger. Sie bekam daher bis zum 12. Juni 1880 Abends wieder 0,0015 H. Von da an bis jetzt hat sie sich ruhig verhalten.

8. L.., 21 Jahre alt, leidet an Hebephrenie — Seit dem 1. Juni 1880 sehr aufgeregt, ganz verwirrt, ekstatisch. Puls ziemlich klein und gespannt. Pupillen über Mittelweite. — Am 3. Juni Morgens 9 Uhr das gleiche Verhalten: Patient läuft nackt in der Zelle umher, oder steht verzückt da. Er hat sich ganz mit Koth beschmiert, sein Bettzeug zerrissen. Um $9\frac{1}{2}$ Uhr Injection von 0,001 H. Patient lässt sich $\frac{1}{2}$ Stunde später ohne grossen Widerstand baden, ist eine Stunde später ganz ruhig und klar, schläft dann mehrere Stunden. Am Abend ebenfalls besinnlich, reinlich, schmiert nicht mehr. — Am 8. Juni etwas mürrisch aber ruhig, grimassirt manchmal. Bis zum 20. Juni

ruhiges, ordentliches Verhalten, dann wieder Aufregung etc. Vom 20. bis 27. Juni Abends 0,0015 H. Danach jedesmal Ruhe, Reinlichkeit, Schlaf. Patient braucht nur einige Male isolirt zu werden. Intercurrent am 23. Juni 0,03 Morph. subcutan, wonach Patient fast gar nicht schlief, sich beschmierte und umherlief.

9. Frau L . . . . ., 60 Jahre alt, an Dementia senilis leidend. Seit der Aufnahme am 31. Mai 1880 etwas unruhig, besonders Nachts; hat beängstigende Gesichtstäuschungen und ebensolche Wahnvorstellungen. Chloral (2 Grm.) und Morph. (0,02 subcutan) fast ohne jede Wirkung. Puls stets mässig voll, etwas rigide. Pupillen enorm eng. — Am 3. Juni 1880 Abends $7^1/_2$ Uhr Injection von 0,001 H. Pupillen erweitern sich danach bis zur Mittelweite, der Puls wird voller, Patientin ist bereits nach $^1/_4$ Stunde eingeschlafen. Kurz vorher klagte sie über Beklemmung, verlangte auch Wasser. Da der Puls ungemein frequent geworden war, der Athem sehr rasch und oberflächlich ging und Patientin öfter aus dem Schlafe auffuhr, fand ich es bei dem Alter der Patientin für rathsam, die Wirkung des H. etwas zu paralysiren. Ich spritzte ihr daher ($^1/_2$ Stunde nach der H.-Injection) 0,02 Morph. ein, wonach die eben geschilderten unangenehmen Erscheinungen fast ganz verschwanden und der Schlaf dennoch ein leidlicher blieb. Von diesem Abend an ist Patientin bis jetzt noch nicht wieder unruhig gewesen. Sie bekommt daher kein Narcoticum mehr.

10. R . . . ., circa 55 Jahre alt, hat vor längeren Jahren eine linksseitige Hemiplegie erlitten, nach welcher sich zuerst auf der linken, dann auch auf der rechten Seite Chorea bedeutenden Grades entwickelte. Gegenwärtig besteht ausserdem schon ziemlicher Grad von Schwachsinn. Puls meist mässig voll, weich, etwas frequent. Patient ist längere Zeit, aber nicht unmittelbar vor dem Versuch, mit Morph.-Injection behandelt worden. — Am 5. Juni 1880 ist Patient gereizt, unruhiger als gewöhnlich. Mittags 0,001 H. subcutan. Danach: Erbrechen, bedeutende Verschlimmerung der Bewegungsstörung, Sprache auffallend gestört; versucht zu essen, bricht aber wieder; sieht blass und hinfällig aus. Von 2—$3^1/_2$ Uhr Schlaf, dann wieder sehr unruhig und gereizt, schimpft und droht. Angstschweiss, Todesangst. Verschlimmerung der Bewegungsstörung. Patient konnte es kaum aushalten, hatte Hitze im Halse und stumpfen sauren Geschmack. Pupillen sehr weit, der Puls konnte wegen der Unruhe nicht untersucht werden. — Versuch abgebrochen.

11. Fräulein H . . . . . ., 30 Jahre alt, Hysterie mit leichter geistiger Schwäche. Höchst anspruchsvolle schwer trätable Kranke. Seit 8 Wochen hysterisches Erbrechen, Schlaflosigkeit, deprimirte oder gereizte Stimmung und Neuralgien. In den letzten 6 Wochen allabendlich mit Injection von 0,02—0,03 Morph. behandelt. Puls stets ziemlich klein, weich, mässig frequent. Resp. zwischen 16—20. Pupillen mittelweit. — Am 2. Juni 1880 Abends 7 Uhr statt Morph. versuchsweise 0,001 H. subcutan. Puls stieg darauf sofort auf 100 und wurde gleich sehr voll. Resp. in den ersten 10 Minuten etwas verlangsamt und wie behindert, dann = 30, fliegend. Pupillen weit. Patientin fühlt sich wie gelähmt, kann aber noch jedes Glied

bewegen. Will aufstehen, fällt dabei gegen das Bett. Klagt über grosse Beklemmung und Angst, ferner über Trockenheit im Munde (Zunge wirklich trocken) und Verzerrung und Vergrösserung der Gegenstände in ihrem Zimmer. Gesicht stark geröthet, etwas livide. Züge ängstlich. Grosse Unruhe. Injection von 0,02 Morph. beseitigte nach 10 Minuten Angst und Unruhe und besänftigte die Aufregung im Gefässsystem ziemlich. Die Gesichtsillusionen, die Trockenheit im Munde blieben längere Zeit bestehen, desgleichen die Schwäche, der Taumel jedoch verschwand sehr bald. — Kein weiterer Versuch gemacht.

12. Frau L . . . . ., 34 Jahre alt, Schwachsinn mit atypischer periodischer Aufregung, die meist durch Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen hervorgerufen wird. Die Menstruation hat nur manchmal einen nachweisbaren Einfluss auf den psychischen Zustand der Kranken. — Seit dem 11. Juni 1880 ist Patientin etwas erregt, läuft viel umher, lacht, drängt sich an Einen heran, steht Nachts oft auf, schimpft, ist zu Gewaltthätigkeiten geneigt. Chloral ohne merkliche Wirkung. Puls meist 70—74 mässig voll, nicht gespannt. Resp. 18—20. Pupillen mittelweit. — Vom 18.—22. Juni 1880 jeden Abend Injection von 0,0015 H. — In der Nacht vom 20. auf 21. Juni danach 4 Stunden geschlafen, im Uebrigen fast gar nicht. Bei Tage fortgesetzt erregt. — Am Abend des 21. Juni nach der Injection wie betrunken, spricht viel, lacht zuweilen, schimpft gegen Phantasmen an, will aus dem Bett, fällt hin, schlief nicht ein, wurde in der Nacht tobsüchtig und musste nach der Zelle. Puls undulirend, 92 in der Minute, sehr weich. — Am 22. Juni liegt Patientin den ganzen Tag matt und schlaff auf ihrem Lager, hat sehr weite Pupillen, sieht blass aus, isst nichts. — Am 23. Juni wieder mehrere Stunden in der Zelle. Bekommt nun abwechselnd Chloral und Morph., wonach sie sich bald beruhigt.

13. Frau K . . . . ., 35 Jahre alt. Schwachsinn mit periodischer Aufregung, meist zur Zeit der Menstruation. — Am 25. Juni 1880 Menstruation bevorstehend. Puls klein, contrahirt, Gesicht etwas blass. Pupillen mittelweit. Patientin ist erregt, schmiert, zerreisst, zieht sich aus, schläft nicht etc. Am Abend 0,002 H. (Merk'sches Präparat). Puls wird voller, weicher und frequenter. Bereits nach $^1/_2$ Stunde ist Patientin fest eingeschlafen und erwacht erst Morgens 4 Uhr. — Mit Ausnahme vom 28. Juni, wo die Menstruation eintrat, hielt sich Patientin diesmal ruhig, während sie sonst meist 6—8 Tage hintereinander erregt war.

14. Frau B . . . . ., 40 Sahre alt. Schwachsinn mit periodischer Aufregung und Verwirrtheit zur Zeit der Menses. — Am 25. Juni 1880 beginnende Erregung und Unruhe, Patientin spricht viel vor sich hin, lacht, läuft umher, zieht sich aus. Puls ziemlich gespannt, mässig voll = 78. Am Abend 0,002 H. Nacht gut: Patientin schlief gleich ein. — Am 26. Juni bis Mittag matt und schwindlich. Pupillen, die bei ihr sonst sehr eng sind, mittelweit. Ruhe und ordentliches Verhalten bis 27. Juni. — Am Abend des 27. Juni 4 Stunden in der Zelle. Menstruirt. Injection von 0,002 H. Schläft danach bis $3^1/_2$ Uhr Morgens, ist am Tage noch etwas zerfahren. — Am

28. und 29. Juni kein H., um die Gegenprobe zu machen. Patientin schläft in Folge dessen nicht, zerreisst, schmiert, muss wieder in die Zelle. — Vom 30. Juni bis 3. Juli Abends 0,002 H. Nächte danach gut. Die Erregung verliert sich rasch. — Am 3. Juli ist Patientin wieder wie sonst.

15. R. . . . . , 38 Jahre alt. Dementia paralytica. — Seit dem 1. Juli sehr erregt, schimpft, singt, schlägt an die Thüre, zerreisst, schmiert, schläft fast gar nicht. Morph. bis zu 0,1 täglich beruhigt nur wenig. Puls stets mässig voll, etwas weich. Pupillen mittelweit, ungleich. — Am 8. und 9. Juli 2 mal täglich 0,002 H. Danach grössere Beruhigung und jedes Mal einige Stunden Schlaf. Doch nimmt das Gesicht ein collabirtes Aussehen an, der Puls wird undulirend, sehr weich, frequent, die Bewegungen höchst unsicher. Am 7. Juli hängt Patient ganz nach der linken Seite. Es wird daher kein H. mehr injicirt. Statt dessen wieder Morph. in mittleren Dosen, worauf Patient sich ein klein wenig erholt, aber nicht mehr so ruhig bleibt. Nach der 3. H.-Injection war Patient ganz heiser. — Am 13. Juli zeigen sich am rechten Arme einige kleine Furunkel.

Ich gehe nun zu den 12 Fällen von Epilepsie resp. Seelenstörung mit Epilepsie über.

16. Bertha Pf . . . . . , 21 Jahre alt, seit ihrem 12. Lebensjahre epileptisch; von Haus aus imbecill. Bis zum Winter 1879/80 traten nur alle 8—14 Tage complete Anfälle ein, Schwindelanfälle dagegen etwas öfter. Seit December 1879 mit wenigen kurzen Unterbrechungen fast alle 2 Tage hystero-epileptische und vertiginöse Anfälle. Die Anfälle treten nur höchst selten des Nachts ein. Der Puls ist im Allgemeinen ziemlich klein, nicht gespannt, wird aber zur Zeit der Anfälle noch kleiner und contrahirt, die Pupillen erweitern sich, das Gesicht wird blass, die Züge suchend, das rechte Ovarium auf Druck empfindlich, die rechte Körperhälfte hyperästhetisch, die linke anästhetisch. Stimmung stets ruhig-heiter, Benehmen ordentlich und friedlich. Letzter Anfall am 2. Mai 1880 Mittags. — Vom Abend des 3. bis 9. Mai 1880 Injection von 0,002 H., täglich 2 mal. Danach jedesmal voller, weicher Puls, dessen Frequenz um 30—40 Schläge vermehrt ist. Pupillen-Erweiterung. Leichte Steigerung der Resp.-Frequenz, der anfänglich eine Abnahme um 3—4 Athemzüge pro Minute vorausgeht. Mattigkeit, vermehrtes Schlafbedürfniss. Trockenheit im Munde; Röthe des Gesichts. Scheinbare Vergrösserung der Gesichtsobjecte. Seit der 4. Injection fährt Patientin leicht zusammen. Puls- und Resp.-Veränderung bleiben nicht vollständig bis zu jeder nächstfolgenden Injection bestehen. — Am 5. Mai unbedeutender Schwindel. — In der Nacht vom 6. auf den 7. Mai unruhiger, kurzer Schlaf. Patientin wacht öfter auf, sieht Lichtschein, grosse Männer, steht auf, um sich zu überzeugen, ist bald ängstlich, bald lächerlich gestimmt. — Am 7. Mai nach der Abend-Injection war Patientin zwar ruhiger, sah aber wieder mancherlei, z. B. ihren Vater in vergrösserter Gestalt, und fühlte sich beklommen. Gesicht etwas blass, Puls wieder klein und gespannt. In der Nacht grosse Unruhe und starke Beklemmung, Patientin sprang aus dem Bett, lief im

Zimmer umher, delirirte, schien vorwiegend expansive Stimmung zu haben, die Vorstellungen jagten sich, beängstigende und lächerliche Bilder und Gestalten wurden von ihr gesehen, schliesslich musste Patient isolirt werden. Gegen 11 Uhr Nachts leichter Krampfanfall; gegen 4 Uhr Morgens desgleichen. — Am 8. Mai grosse Schläfrigkeit. Haut geröthet und warm. — Am 9. Mai etwas aphonisch; die Lippen stellenweise braunroth, grosse Trockenheit der Zunge. Conjunctiva und Lidränder stark geröthet und geschwellt; dumpfer Kopfschmerz; geringer Appetit; bei allen Bewegungen leichter Tremor. Schlaf ruhig. — Vom 10.—18. Mai täglich 2 mal nur 0,001 H. Nachlass der unangenehmen Nebenerscheinungen, nur am Abend des 10. Mai noch 1 mal $^1/_2$stündige geringe Unruhe. In der ganzen Zeit kein Anfall. — Vom 18. Mai bis 2. Juni kein H. — Am 19. Mai Nachmittag ein leicher, kurzer Krampfanfall. Am 21. Mai ein intensiver Anfall. Bis zum 2. Juni gutes Befinden. — Am 2. Juni Vormittag vier Krampfanfälle hintereinander. Puls vorher wieder kleiner und gespannt, Gesicht auffallend blass, Stimmung traurig. — Vom 2.—13. Juni täglich wieder 2 mal 0,001 H. Lidränder häufig geröthet. Puls meist weich, wenig voll, zwischen 80—90. Schlaf gut. — Am Nachmittag des 5. Juni ein Krampfanfall von mässiger Intensität. — In der Nacht vom 13. auf 14. Juni sah Patientin wieder grosse blendende Figuren, Menschen und Thiergestalten, und schlief unruhig. Am 15. Juni drei Krampfanfälle und von da an fast alle 2—3 Tage 1- oder 2 mal Anfälle; nur vom 4.—9. Juli ein grösseres Intervall. — Patientin war im Verlauf des ganzen Versuchs im Stande, sich zu beschäftigen, nahm an der Unterhaltung Theil u. s. w. Die Temperatur war meist unter 36,5. Die Gesichtsfarbe nahm im Verlauf dieser Beobachtungen im Allgemeinen eine kränkelnde Blässe an. Abmagerung war nicht zu constatiren, dagegen stellten sich im Gesicht und an einer Schulter mehrere kleine Furunkel ein.

17. M. H . . ., 19 Jahre alt, von Haus aus geistesschwach und seit vielen Jahren epileptisch. Die Anfälle treten mehr am Tage als in der Nacht auf. Dieselben waren bislang häufig und heftig, oft mit einem hysterischen Anstrich, sie traten gewöhnlich jeden 2. oder 3. Tag ein. Puls für gewöhnlich schon klein, wird kurz vor den Anfällen noch kleiner und contrahirt. Letzter Anfall am 3. Mai 1880. — Vom 3.—9. Mai 2 mal täglich 0,002 H. — Vom 10.—15. Mai 2 mal täglich nur 0,001 H. — In dieser ganzen Zeit nur am 6. Mai ein leichter Krampfanfall. Die Einspritzungen machten die Patientin stets sehr matt, benommen, zuweilen schreckhaft, besonders als die Dosis noch 0,002 betrug. In diesen Tagen war auch die Temperatur meist ein wenig über 38,0 und die Haut zuweilen an einzelnen Stellen wie beim Scharlach gefärbt. Patient sah häufig grosse glänzende Bilder an der Wand, die Stimmung war vorwiegend expansiv und heiter, wenigstens lachte Patient viel, warf sich unruhig hin und her, hatte erotischen Gesichtsausdruck. Bei näherer Erkundigung stellte es sich indess heraus, dass unter der heiteren Aussenseite doch eine unbestimmte ängstliche Empfindung sich verbarg. Die Zunge war oft trocken, die Pupillen sehr weit, der Puls etwas voller, weicher und um 20—30 Schläge beschleunigt. Einige Male war $^1/_4$ Stunde nach der

Injection deutliche Angst und Beklemmung wahrnehmbar. Die Athemfrequenz war meist in den ersten 10 Minuten nach den Injectionen etwas herabgesetzt. Patient schlummerte in der ganzen Zeit viel. Einige Male wurde Zittern der Zunge und unsicheres Articuliren, Greifen und Gehen bei ihr beobachtet. Der Appetit lag in den ersten 8 Tagen darnieder, wurde aber nachher wieder normal. — Vom 14.—15. Mai kein H. In der zwischenliegenden Nacht zwei Krampfanfälle, desgleichen ein Anfall am Morgen des 15. Mai. Puls bereits am Abend des 14. Mai sehr klein und contrahirt. — Vom 16.—20. Mai 2 mal täglich nur 0,001 H. Am 19. Mai drei leichte Anfälle. — Am 20. Mai täppischer taumelnder Gang; rechtes Bein etwas schwächer, in beiden Waden schmerzhaftes Zittern und Spannung. — Injection ausgesetzt. Patient hat im Laufe der Behandlung mit H. etwas angekränkelte Gesichtsfarbe bekommen, ist auch ein wenig abgemagert. Sie fühlt sich indess wohl, ist beständig auf, hat guten Appetit und Schlaf und bekommt auch jetzt, wo bereits über 6 Wochen kein H. mehr bei ihr angewandt ist, seltener Anfälle als früher. — Patientin bekam im Verlaufe der Behandlung mit H. einige Hordeola und zwei kleine Furunkel am Rumpfe.

18. Bertha T . . . . . , 26 Jahre alt, etwas imbecill, seit vielen Jahren hystero-epileptisch. Die Anfälle treten gewöhnlich von zwei zu zwei Wochen bei ihr auf, fallen meist in die Zeit um die Menstruation und dauern dann meist 8 Tage. Sie kommen bei Tage und zur Nachtzeit vor und werden eingeleitet durch Blässe des Gesichts, Kleinheit und Spannung des Arterienrohrs, halbseitige Gesichtsschmerzen, Erbrechen, Gereiztheit und Neigung zu Streit. — Am 5. Mai 1880 fünf Anfälle, Erbrechen etc. Injection von 0,002 H. täglich 2 mal bis zum 8. Mai. — In der ersten Nacht noch zwei leichte Anfälle. Das Erbrechen hat fast ganz aufgehört, desgleichen die Gesichtsschmerzen. Puls voller, weicher, um 25—30 Schläge frequenter. Gesicht und Hände nach der Injection jedesmal roth und sehr warm. Bereits nach der zweiten Injection eine seltsame Mattigkeit und Steifigkeit in den Gliedern, wie nach einem anstrengenden Spaziergang. Guter Schlaf. — Am 6. und 7. Mai sieht Patientin Alles wie durch einen glänzenden Nebel und verzerrt, ist lebhaft, schrickt leicht zusammen, hat noch 2 mal einen schwachen Anfall und einmal Erbrechen. In der zwischenliegenden Nacht unruhiger Schlaf, Patientin sah grosse Männer, Feuerschein, hatte Farbentäuschungen, war ängstlich erregt. Gefühl von Trockenheit im Munde. Schlummert bei Tage viel. Zwischendurch phantasirt sie das tollste Zeug. — In der Nacht zum 8. Mai sehr agitirt, läuft umher, schwatzt in einem fort wie ein Betrunkener, sucht nach den Gestalten, die sie sieht, taumelt beim Gehen, Zunge schwer, Stimmung äusserlich heiter-erregt, im Grunde aber ängstlich. Patientin muss isolirt werden. — Am 8. und 9. Mai 1,0 Chloral statt H. Unruhe und Delirien halten an. Am 9. Mai 3 mal Erbrechen. — Vom 10. bis 14. Mai 2 mal täglich 0,001 H. Kein Delirium, guter Schlaf, Verschwinden der motorischen Unruhe. Keine Anfälle, wohl aber noch mehrmals Erbrechen. — Am 14. und am Morgen des 15. Mai kein H. — Am 15. Mai Mittags ein Anfall, kein Erbrechen. — Vom Abend des 15. bis 18. Mai täglich 2 mal 0,001 H.

Keine Anfälle, kein Erbrechen, guter Schlaf, Wohlbefinden. — Am 26. Mai linksseitiger Gesichtsschmerz, Erbrechen und zwei Anfälle. Puls sehr klein und gespannt. Wieder 0.001 H. Die nämliche Dosis am 27. Mai. Danach vollständiges Wohlbefinden bis 8. Juni. — Dann wieder linksseitiger Gesichtsschmerz. Blässe des Gesichts und sehr kleiner contrahirter Puls etc. Injection von 0.0015 H. Puls wird weicher, voller, sehr frequent, Gesicht stark geröthet. Sehr bald nachher Lachlust. Ideenflucht, Sucht nach Wortspielen, Benehmen wie im leichten Rausch. Patientin ist dabei erotisch. Ausserdem hat sie zahlreiche Gesichtshallucinationen und -Illusionen, lässt sich aber stets für kurze Augenblicke wieder in die reelle Welt zurückrufen. Abends Injection von 0,02 Morph., um die Wirkung auf den geschilderten Zustand zu erproben. Das Delirium schwand, der Puls wurde wieder contrahirter, Nachts drei Krampfanfälle rasch hintereinander. — Vom 27. Juni bis 8. Juli leichte Manie, ohne dass Krämpfe vorhergingen oder H. eingespritzt wurde. Patientin schwatzt wieder viel tolles Zeug, schäkert und neckt gern, macht Anspielungen, hat zuweilen erotische Anwandlungen. Vom 2. bis 8. Juli mehrere Furunkel am Gesäss.

19. A. W . . . . ., 30 Jahre alt, imbecill, epileptisch seit der Pubertät. Nur zur Zeit der Menses Anfälle, gleich mehrere hintereinander. Stimmung dabei sehr gereizt. Appetitstörung, Aufstossen und Erbrechen. Dauer dieses Zustandes etwa 8 Tage. — Am 12. Mai 1880 ist Patientin sehr erregt, gereizt, geht ruhelos auf und ab, hat Erbrechen, schreit oft laut zum Fenster hinaus, bekommt gegen Mittag einen Anfall. Puls sehr klein, etwas contrahirt; Hände kühl. Injection von 0,002 H. giebt der Kranken ein wenig Ruhe; sie schläft mehrere Stunden, klagt nachher über Mattigkeit und Schwindel. — Nach 6 Stunden wieder sehr erregt, schimpft, schmiert, zerreisst etc. Injection von 0,0015 H. bewirkt 5 Stunden Schlaf. — Von da an bis zum 16. Mai täglich 2mal 0,001 H. Die Anfälle bleiben nun ganz aus, Erbrechen und Aufstossen hören erst am 16. Mai auf. Die Unruhe und Gereiztheit sind am 15. Mai fast ganz geschwunden. Es besteht leichte Aphonie. — Bis 11. Juni Wohlbefinden. Dann wieder der oben geschilderte Zustand. 0,0015 H. 2mal täglich mildert diesmal nur die Erscheinungen, kürzt aber das Stadium nicht ab und beseitigt die Anfälle nicht. Dagegen verschafft es jedesmal Schlaf, des Nachts meist 6 Stunden. Patientin meint diesmal, sie bekomme immer einen seltsamen Geschmack nach den Injectionen, auch schliefen ihr die Hände und Füsse danach öfter ein. — Seit dem 9. Juli wieder der nämliche Zustand wie oben. H. bewirkt wieder Schlaf und beruhigt ein wenig. Am 10. Mai Injection von H. weggelassen, worauf Patientin so tobsüchtig wurde, dass sie in die Zelle musste. Chloral und Morph. hatten bislang auf die Krankheitsparoxysmen der Patientin einen noch geringeren Einfluss als H.

20. Anna G . . . ., 24 Jahre alt, imbecill, seit der Pubertät epileptisch. Bekommt ihre Anfälle alle 3—4 Wochen um die Zeit der Menstruation. Dieselben treten dann mehrmals hintereinander auf, meist am Tage, und werden von einem Stadium von Albernheit, Verworrenheit, Gereiztheit und Aufregung begleitet und überdauert. Dauer des Paroxysmus 8—10 Tage. — Am

10. Mai 1880 zwei Anfälle; herausfordernde Stimmung, unruhiges Umherwandern. Puls voll und kräftig = 74; Resp. = 22; Pupillen mittelweit. Vormittags 9 Uhr 0,0015 H. Puls danach sehr voll = 100. Resp. = 26. Pupillen sehr weit. Gesicht stark geröthet. Unruhe und Gereiztheit steigern sich. Gegen Abend ein Anfall. Puls noch ziemlich voll. — Um $7\frac{1}{2}$ Uhr Abends wieder 0,0015 H. Der Zustand verschlimmert sich über Nacht zur völligen Tobsucht mit hochgradiger Rücksichtslosigkeit. Versuch ausgesetzt und abwechselnd Chloral gereicht und Morph. injicirt. Innerhalb von 3 Tagen ist Patientin wieder ganz ruhig und geordnet. — Am 3. Juni ein neuer Paroxysmus: Puls wieder voll und kräftig, Gesicht geröthet. Nach Injection von H. steigert sich der Zustand so, dass Patientin kaum noch im Bett gehalten werden kann. Sie erhält dann bis zum 8. Juni Morgens und Abends 3,0 Chloral, was beruhigend wirkte und Schlaf herbeiführte. — Am 8. Juni heftiger Krampfanfall und complete Tobsucht. — Am 3. Juli musste Patientin abermals isolirt werden. Sie hatte 3 mal Anfälle gehabt und war wieder aufgeregt und sehr gereizt. Puls mässig voll, etwas contrahirt. Auch diesmal hatten Injectionen von 0,002 H. 2 mal täglich nur die Wirkung, dass sie etwas Schlaf hervorriefen. Der ganze Paroxysmus scheint im Uebrigen eher in die Länge gezogen zu werden.

21. Frau G . . . . ., 48 Jahre alt, imbecill, seit vielen Jahren hystero-epileptisch. Ausgesprochene Anfälle sehr selten, dafür manchmal Gefühl von Schwindel, Beklemmung, Uebelkeit und Unruhe. Patientin wird dabei sehr blass, der Puls fadenförmig und gespannt. Dieser Zustand hält gewöhnlich mehrere Stunden bis einen halben Tag an und schlägt dann oft in Gereiztheit um. — Am 24. Mai 1880 im Beginne dieser Erscheinungen 0,002 H. Patientin schläft danach 5 Stunden, fühlt sich später ganz wohl. Am 29. Mai und 3. Juni ausgesprochene hystero-epileptische Anfälle. — Am 5. Juni wegen plötzlicher Tobsucht und Gewaltthätigkeit in die Zelle gebracht; Patientin schreit, zerreisst, schmiert, will sich nicht einspritzen lassen. — Am 9. Juni gelingt eine Injection von 0,0015 H. am Abend, worauf Patientin zum ersten Male wieder mehrere Stunden hintereinander schläft. — Von da an täglich 2 mal die gleiche Dosis bis zum 13. Juni. Der Effect war so gut, dass Patientin an dem genannten Tage bereits aus der Zelle entlassen werden konnte. Am 11. und 12. Juni hatte Patientin sogar selbst nach den Einspritzungen verlangt, damit sie schlafen könne. Patientin war während dieses Paroxysmus nach den H.-Injectionen mehrmals schwindlich, ging etwas unsicher und hatte vielen Durst.

22. Clara R . . . . . ., 20 Jahre alt, imbecill, epileptisch seit dem 10. Lebensjahre. Patientin wird zur Zeit der Menstruation oft sehr ängstlich und erregt, hat Wahnvorstellungen, äussert dann manchmal suicidale und gemeingefährliche Tendenzen. — Am 17. Juni 1880 menstruirt. Sieht blasser aus als sonst, Puls klein und contrahirt. — Am 18. Juni beginnt die ängstliche Erregung. — Am 20. und 21. Juni ohne Erfolg 0,03 Morph. subcutan. — Am 22. Juni Abends Injection von 0,0015 H. Pat. schlief darauf nach einer Viertelstunde ein; Schlaf dauerte bis gegen 5 Uhr Morgens. Dann

wieder unruhig, ängstlich; Patientin steigt in ihrer Angst über den Gartenzaun, will weg. Am Abend des 23. Juni wieder 0,0015 H. Nacht gut. — Am 24. Juni Nachlass der Unruhe. — Am 25. Juni ist Patientin wieder ganz correct.

23. W . . . ., 38 Jahre alt, seit vielen Jahren epileptisch, bekommt fast alle 4—5 Wochen einen tobsüchtigen Zustand, in welchem er isolirt werden muss. Der Puls wird dann gespannt, mässig voll. Letzter Paroxysmus vor 5 Wochen. — Am 25. Juni 1880 tobsüchtig. Bekommt Injection von 0,002 H. Ist am anderen Tage ganz ruhig und geordnet. — Am 28. Juni wieder tobsüchtig, aber nicht sehr heftig. Bekommt 2mal Injectionen von 0,002 H. Am 29. Juni nicht mehr so turbulent, aber noch sehr verwirrt und schwatzhaft. Stimmung heiter. Puls nach den Injectionen weicher und frequenter. In diesem leichten Erregungsstadium befindet sich Patient noch am 11. Juli. H. ist nur noch 1mal angewandt worden, aber ohne Erfolg.

24. Sch . . . . . ., 36 Jahre alt, imbecill, seit der Kindheit epileptisch, bekommt häufige und schwere Anfälle, in deren Gefolge oft tobsüchtige Ausbrüche sich einstellen. — Am 25. Juni 1880 wegen dieses Verhaltens 2mal mit 0,0015 H. injicirt. Der Puls, welcher vorher schon etwas frequent und weich war, nahm diese Beschaffenheit noch mehr an und fühlte sich zuweilen undulirend an. Gleich nach den Injectionen steigerte sich die Tobsucht. Nach 2—3 Stunden trat etwas Schlaf ein. — Am 26. und 27. Juni 1880 wegen Fortdauer des Paroxysmus wieder 2mal 0,0015 H. injicirt. Keine beruhigende Wirkung zu constatiren. Es tritt nur etwas Schlaf ein. Der Paroxysmus dauerte diesmal eher länger als sonst.

25. S . . ., 30 Jahre alt, imbecill und schon lange Jahre epileptisch. Anfälle nicht sehr häufig, aber schwer, zuweilen von Tobsucht gefolgt. Puls gewöhnlich schwach, mässig voll. Im Anfall und in der epileptischen Erregung klein und contrahirt; Gesicht sehr blass. — Am 26. Juni 1880 heftiger Anfall; gleich nachher furibunde Tobsucht. Bekommt Injection von 0,002 H. am Abend. Schläft danach sehr tief; am anderen Tage ist Patient ganz correct. Bis zum 11. Juli 1880 kein neuer Anfall von Tobsucht.

26. Bertha R . . . . . ., 22 Jahre alt, imbecill, leidet an schweren epileptischen Krämpfen, die hauptsächlich zur Zeit der Menses eintreten und dann stets von tobsüchtiger Erregung begleitet und gefolgt sind. Letztere dauert gewöhnlich 7—8 Tage. Der Puls ist dann etwas klein, aber ziemlich weich; das Gesicht blass. — Am 4. Juli 1880 Anfall und Erregung. Am 5. Juli complete Tobsucht. — Vom 4.—10. Juli 2mal täglich 0,002 H. (Merk'sches Präparat). Die Symptome des tobsüchtigen Stadiums bleiben fast ganz unverändert, nur stellt sich nach der Injection jedesmal mehrstündiger Schlaf ein, der indess auch mit Chloral und Morph. zu erzielen ist. Der Paroxysmus war am 11. Juli noch nicht beendet.

27. Pauline D . . . . ., 29 Jahre alt, etwas imbecill, seit der Entwickelungsperiode hystero-epilsptisch. Die Anfälle treten meist nur alle 3 bis 4 Wochen auf, daun aber gehäuft, mehrere Tage hintereinander. Der Puls im Allgemeinen voll und kräftig, wird dann gespannt und etwas kleiner. —

Am 2. Juli 1880 Anfall, gereizte Stimmung. Gegen Abend der 2. Krampfanfall. Injection von 0,002 H. Guter Schlaf. Am Morgen Kopfschmerz, leichter Schwindel, Mattigkeit; Patientin hat vor dem Einschlafen und gegen Morgen zahlreiche Menschen und Thiere im Zimmer sich bewegen sehen. Sie war in Folge dessen etwas ängstlich, behielt indessen stets das Bewusstsein, dass dies auf Täuschungen beruhen müsse. — Am anderen Tage fühlt sie sich ganz wohl. — Bis zum 11. Juli war kein Anfall mehr aufgetreten.

Fassen wir die Ergebnisse meiner Versuche zusammen, so bewirkte das H. bei 4 Patienten Appetitstörung, bei 3 ausserdem Erbrechen, bei 3 Conjunctivitis und Trockenheit im Munde, bei 2 Temperatursteigerung, bei drei Paresen mit Spasmen oder Contracturen, bei 10 Schwindelgefühl und taumelnden Gang, bei 7 Tremor und Coordinationsstörungen, bei 4 Heiserkeit oder Aphonie, bei 1 Aphagie, bei 1 Aphasie, bei 5 Kopfschmerzen, bei 9 grosse Mattigkeit, bei 10 Beklemmung bis zur Angst, bei 3 heftige Aufregung im ganzen Circulations- und Respirationsapparat, bei 1 Benommenheit, bei 4 maniakalische Erregung mit verschieden gefärbten Delirien und mit Gesichtstäuschungen, bei 2 Geschmackstäuschungen, bei 3 Collapserscheinungen, bei allen — besonders bei weiblichen, bei schwächlichen und bei paralytischen Kranken —, wo es längere Zeit hintereinander gebraucht wurde, ausserdem krankhaftes blasses Aussehen, Abmagerung und nicht selten Furunkelbildung.

Was speciell die therapeutische Seite seiner Wirkung betrifft, so verursachte das H. bei 8 Fällen von Geistesstörung s. str. im Aufregungsstadium jedes Mal 4—6 Stunden Schlaf, in einem Fall trat der Schlaf nur nach der ersten Injection ein, später nicht mehr. Bei 6 von diesen 8 Fällen rief es auch im Ganzen Beruhigung hervor und kürzte die Zeit der Aufregung ab, in einem Falle war dieser Effect nicht deutlich ausgesprochen, 3mal hatte es gar keine merkliche Wirkung und 3mal verursachte es deutliche Verschlimmerung. Die Fälle, in welchen es einen günstigen oder halbwegs günstigen Erfolg hatte, vertheilen sich der Form nach auf: 2 Paralysen, 1 Altersblödsinn, 4 periodische Manien und Tobsuchten zur Zeit der Katamenien, 1 Hebephrenie; die Fälle mit negativem resp. ungünstigem Erfolg betrafen: 1 Paralyse, 1 chronische hallucinatorische Verrücktheit, 1 Dementia mit atypischer Aufregung, 1 Blödsinn mit monotonen stereotypen Impulsen, 1 Chorea mit Schwachsinn, 1 Imbecillität mit Hysterie und Angstzuständen. Von 8 Fällen epileptischer Aufregung resp. Tobsucht wurde bei 5 jedes Mal mehrstündiger Schlaf erzeugt,

bei 3 der letzteren fand ausserdem im Ganzen eine beruhigende Wirkung und eine Abkürzung der Paroxysmen statt (in einem von diesen drei Fällen war die Aufregung stets von heftiger Angst verursacht), in einem Fall trat nur nach den ersten beiden Dosen Beruhigung ein, dreimal wurden die Paroxysmen sogar verschlimmert und verlängert.

In den 4 übrigen Fällen von Epilepsie bewirkte das H. im Anfang jedes Mal festen, später unruhigen Schlaf, sodann verminderte es die Zahl und Intensität der Anfälle. Am deutlichsten trat dieser Erfolg in zwei Fällen ein, bei denen die Krämpfe stets in die Zeit der Menstruation fielen.

Nach dieser Zusammenstellung meiner Beobachtungsresultate übt das H. allerdings eine dem Atropin sehr ähnliche Wirkung aus.

Diese Aehnlichkeit erstreckt sich sogar auf die Beschaffenheit des Deliriums, das nach dem Gebrauche beider Mittel zuweilen beobachtet wird. Dasselbe gleicht sehr dem von Kowalewsky*) unter dem Namen „Atropinpsychose“ geschilderten Symptomencomplex. Hier wie dort handelt es sich zumeist um eine leichte maniakalische Erregung mit erleichtertem Ablauf aller geistigen Vorgänge und vorwiegend heiterer Verstimmung. In beiden Zuständen macht sich indess zwischendurch öfter ein Umschlagen der Stimmung und Vorstellungen in ein Stadium von Angst und Beklemmung bemerklich. Letzteres beruht wohl nur zum kleinen Theil auf der plötzlichen erheblichen Aenderung der Circulations- und Respirationsverhaltnisse (Zunahme der Puls- und Athemfrequenz, stärkere Füllung der Lungen mit Blut bei anfänglichem Sinken der Respirationsfrequenz), grösstentheils wird es von den durch die starke Mydriasis bewirkten Aenderungen der Gesichtseindrücke hevorgerufen und genährt, die, wie wir sahen, Alles vergrössert, glänzender, seltsam verzerrt, und zuweilen sogar anders gefärbt erscheinen lassen. In dem Kranken, dessen Bewusstsein gleichzeitig etwas getrübt wird, rufen diese verschiedenen Factoren die contrastirendsten Vorstellungen und einen beständigen Wechsel von Heiterkeit und Angst, von Ruhe und Bewegungsdrang hervor. Sein Verhalten gleicht am meisten dem in den Anfangsstadien des Rausches. Bei dem aus der H.-Wirkung entsprungenen Delirium wird diese Aehnlichkeit um so grösser, als auch Unsicherheit der Bewegungen, vor Allem des Ganges und der Sprache, dabei wahrgenommen zu werden pflegt. Auffällig ist, dass weder Dillenberger, Schroff und Fronmüller, noch Lawson, Mendel und

*) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1879. Heft 4.

Gray ein derartiges Delirium bei ihren einschlägigen Versuchen beobachtet zu haben scheinen.

Hinsichtlich der Einwirkung auf die motorische Sphäre scheint das H. nach meinen Versuchen das A. entschieden zu übertreffen. Wenigstens habe ich bislang in keinem Falle, wo ich wegen Salivation Injectionen von A. anwandte, solche Erscheinungen eintreten sehen, wie im 13., 15., und 17. und vor Allem im 2. Falle dieser Beobachtungsreihe, selbst wenn ich Dosen von 0,0015 2mal mehrere Tage hintereinander injicirte. Mein College Stenger an der Siechenanstalt hat in allerletzter Zeit gerade diesen Theil der H.-Wirkung wiederholt in exquisiter Weise an Paralytikern beobachten können. Diese Kranken waren nach 2—3maliger Injection von höchstens 0,0015 meistens so steif und schwach, dass sie sich kaum regen konnten, und erholten sich erst, wenn das Mittel ausgesetzt wurde. Für mich besteht daher kein Zweifel mehr an der Richtigkeit meiner eigenen Beobachtungen in dieser Hinsicht, sondern ich frage mich nur, auf welche Theile des motorischen Apparates die lähmende Wirkung des H. stattfindet. Dass bei dem Gebrauche dieses Mittels gleichzeitig erhöhte Reflexerregbarkeit, Coordinationsstörungen, motorische Schwäche bis zur functionellen Lähmung, sowie bis zur schmerzhaften Contractur gesteigerte Muskelspannung vorkommen können, macht es meiner Ansicht nach schwer, über den Ort der Einwirkung — ob central, ob peripher, ob beides — zu sicheren Schlüssen zu gelangen. Es scheint mir indess mehr als wahrscheinlich, dass bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen sowohl der centrale als periphere Theil des motorischen Apparates betheiligt sein muss. Um mich übrigens über den Effect des H. auf die motorischen Functionen noch mehr zu vergewissern, versuchte ich eines Abends vor dem Schlafengehen eine Injection von 0,0015 H. an mir selbst. Ich empfand nach derselben zuerst eine gewisse Spannung im Körper, sodann fühlte ich in den Gliedern ein Ziehen wie nach starker körperlicher Anstrengung und bekam eine solche Schwäche in allen Muskeln, dass ich mich schleunigst hinlegen musste: unmittelbar darauf schlief ich ein.

Vielleicht fordert der stärkere Effect des H. — gegenüber dem A. — auf den motorischen Apparat zu weiteren Versuchen an Epileptischen auf, wenngleich meine einschlägigen Beobachtungsresultate hinter den gehegten Erwartungen zurückblieben.

Ein zweiter Punkt, in welchem sich das H. vom A. unterscheiden dürfte, ist die ausgesprochenere hypnotische Wirkung des ersteren. Dieselbe zeigte sich fast bei zwei Dritteln meiner Kranken, wogegen ich bei Gelegenheit von A.-Injection — z. B. wegen Salivation —

nie einen ähnlichen Erfolg beobachtet habe. Ich kann daher bezüglich dieses Punktes die Angaben Fronmüller's vollständig bestätigen. Der Schlaf ist meist fest und erquickend, ähnlich demjenigen nach Chloral.

Was ich bislang noch nirgends erwähnt fand, ist die Abnahme der Ernährung, das krankhafte Aussehen und die Neigung zu Furunkelbildung nach längerem Gebrauche des H. Dass sich diese Einwirkung mehr bei weiblichen und besonders bei schwächlichen Kranken zeigt, wird wohl Niemand wundern; bei Paralytischen bedarf es allem Anschein nach nicht einmal eines längeren Gebrauches desselben, um die genannten Erscheinungen hervor zu rufen.

Ich gehe nun zur Besprechung der Verschiedenartigkeit der H.-Wirkung in therapeutischer Beziehung über. Wie wir oben sahen, hat bei vielen meiner Kranken, oder auch bei einem und demselben Kranken zu gewissen Zeiten, kein günstiger Effect eintreten wollen, in einigen Fällen kam es vorübergehend sogar zur Verschlimmerung des Zustandes, und es entsteht nun die Frage, wodurch diese Verschiedenheit der Wirkung bedingt war.

Dass die Form der Erkrankung nur einen verschwindend geringen Einfluss in dieser Beziehung ausübte, ergiebt ein flüchtiger Blick auf die Gegenüberstellung der Krankheitsformen bei der Bestimmung der Gesammtresultate. Höchstens liesse sich sagen, dass das H. da, wo die Aufregung hauptsächlich durch Wahnvorstellungen und Hallucinationen bedingt ist, stets unzuverlässig oder eher ungünstig wirkt, und dies würde auch mit der Behauptung Mendel's und Gray's ganz gut übereinstimmen. Indess scheint mir bei den epileptischen Aufregungszuständen diese Unterscheidung kaum ausführbar zu sein.

Auch die Länge der Erkrankung in den verschiedenen Fällen wird sich hier nicht heranziehen lassen, da es sich bei allen um mehr oder weniger veraltete Zustände handelt.

Was ferner die Höhe der Dosis und die Dauer der Anwendung des H. betrifft, so riefen grössere Gaben und längerer Gebrauch wohl eher unangenehme Nebensymptome hervor, hatten aber auf die therapeutische Wirkung an und für sich nicht den geringsten Einfluss.

Es bliebe demnach nur eine Möglichkeit für die Erklärung der Verschiedenartigkeit der H.-Wirkung übrig, nämlich dass wichtige Differenzen in der Körperbeschaffenheit nach einer oder mehreren Richtungen hin zwischen den Fällen mit günstigem und denen mit negativem Erfolg beständen.

In der That wird man denn auch bei einer genaueren Prüfung der einzelnen Fälle finden, dass da, wo kein günstiger Effect zu ver-

zeichnen war, der Puls stets eine andere Qualität zeigte wie bei den Kranken, bei welchen das H. gut wirkte.

Das Wesentliche dieses Unterschiedes besteht darin, dass der Puls bei den ersteren Kranken an und für sich schon mässig voll und besonders weich ist und zuweilen eine geringe Beschleunigung verräth.

Nun ist aber der Einfluss des H. auf den Puls nach meinen Beobachtungen ein doppelter: Erstlich wird die Frequenz bedeutend gesteigert, sodann resp. gleichzeitig sinkt aber auch ganz erheblich der Gefässtonus. Das letztere Moment scheint mir bislang nicht genügend hervorgehoben zu sein, und doch ist es von grösserer Wichtigkeit für die Erklärung der H.-Wirkung als die Steigerung der Pulsfrequenz. Denn mit der Abnahme des Gefässtonus vermindert sich der Seitendruck in den Gefässen, und die Circulationsgeschwindigkeit nimmt wegen des Wegfalls der vorwärts treibenden elastischen Triebkraft des Arterienrohrs trotz der beschleunigten Herzaction relativ nur wenig zu. Dadurch müssen ganz andere Verhältnisse für die Ernährung der Gewebe, in specie der nervösen Gebilde, zu Stande kommen, besonders wenn man noch in Betracht zieht, dass ein schlafferes Arterienrohr höchst wahrscheinlich für die Transsudation des Blutplasma's viel geeigneter ist als ein unter dem Einfluss des normalen Tonus stehendes.

Leider stand mir kein Sphygmograph zu Gebot, mit welchem ich diese Vorgänge am Pulse graphisch hätte darstellen können. Ich beziehe mich daher zur Bekräftigung meiner Behauptung auf die Pulscurven, welche Mendel seiner einschlägigen Arbeit beigefügt hat. Dieselben beweisen ganz deutlich, dass nach Anwendung von H. die Propulsionswelle nicht mehr so kräftig ist, wie vorher, da ihre Elevation weniger hoch ausfällt und in einem ziemlich spitzen Winkel zur absteigenden Curve steht, während beide sonst in einem kleinen Bogen in einander über zu gehen pflegen; dass ferner die Arterienwand nicht mehr den früheren Widerstand leistet, da die Curve der Propulsions-Elevation eine ganz glatte, der sonst vorhandenen kleinen Erhebungen baare, Linie darstellt, die absteigende Curve aber eine viel ausgesprochenere und häufig doppelte Rückstoss-Elevation erkennen lässt. Der Puls fühlt sich dadurch weich und undulirend an und gleicht nicht selten dem Typhuspuls.

Auf der anderen Seite fühlte sich der Puls bei denjenigen Kranken, bei denen das H. gute Dienste leistete, stets contrahirt und gespannt an, natürlich in bald grösserem, bald geringerem Grade. Bei den meisten von diesen Versuchspersonen machte sich diese Pulsbe-

schaffenheit sogar erst mit dem Eintritt der Aufregung etc. deutlich geltend. Man wird daher wohl kaum fehl gehen, wenn man diese Veränderung resp. diesen Zustand des Pulses mit der vorübergehenden Exacerbation des Leidens in einen engen Zusammenhag bringt und folglich auch annimmt, dass hier eine Alteration der Pulsbeschaffenheit, wie sie dem H. zukommt, von den heilsamsten Folgen sein muss. Wahrscheinlich erklärt es sich gerade hieruas am ungezwungensten, weshalb das H. relativ am besten bei allen mit dem Eintritt der Menses zusammenhängenden Exacerbationen — mögen dieselben nun in tobsüchtiger Aufregung oder in gehäuften epileptischen Insulten bestehen — wirkt; denn bei diesen Zuständen lässt sich meistens ein intensiver und ausgedehnter Gefässkrampf constatiren, der, nach nebenhergehenden anderweitigen Symptomen zu schliessen, auf einen starken Reizzustand im sympathischen System zurückgeführt werden muss.

Unter diesen Verhältnissen ist es erklärlich, dass in allen Fällen, wo der Puls bereits vor dem Gebrauche des H. ein dem H.-Puls ähnliches Verhalten zeigt, mit der Anwendung dieses Mittels Circulationsverhältnisse erzeugt werden, die eine Potenzirung der vorhandenen darstellen und damit eine Verschlimmerung des jeweiligen Zustandes bedingen müssen.

Bemerkenswerth ist indess, dass sich unter den 27 Fällen 5 finden, wo das H. trotz der gespannten und contrahirten Beschaffenheit des Pulses negativen Erfolg hatte, und zwei, in welchem bei ziemlich weichem Pulse dennoch ein günstiger Effect erzielt wurde. Erörterungen über die Verhältnisse, welche in diesen Ausnahmefällen auf die therapeutische Wirkung des Mittels von bestimmendem Einfluss waren, würden zu keinem Resultate führen. Vielleicht würden sich, wenn ich den Puls mit dem Sphygmograph hätte aufnehmen können, noch einige zweifelhafte Fälle mehr ergeben haben; indess glaube ich, dass ich mich auch bei der Bestimmung der Pulsqualität mittelst des Gefühls im Grossen und Ganzen nicht geirrt habe.

Bei einigen Fällen kommen übrigens noch andere Umstände in Betracht, welche zu einem Misserfolg beitrugen, so im 5. und 9. die Sclerose der Arterienwandungen und die Schwäche der Herzthätigkeit, im 11. die Gewöhnung an Morphium.

Was zunächst diese Altersveränderungen betrifft, so hatte ich später noch einmal einen schlagenderen Beweis für den üblen Einfluss dieser Complication, weshalb ich dieselbe jetzt entschieden für eine Contraindication gegen die Anwendung des H. halten muss.

Bezüglich des 11. Falles kann man allerdings auch den sehr

mangelhaften Kräfte- und Ernährungszustand für die ungünstige Wirkung mit verantwortlich machen, die meiste Schuld trug aber jedenfalls der Umstand, dass die betreffende Patientin, schon Wochen lang vorher 1—2mal täglich mittelgrosse Dosen von Morphium bekommen hatte, das ja einen dem H. ziemlich diametral entgegengesetzten Effect haben soll. Durch die Einspritzung mit H. wurde daher für den Augenblick eine stürmische Umwälzung in vielen wichtigen Functionen hervorgerufen, was zum Theil seinen Ausdruck in der hochgradigen Angst und Aufregung fand. Die unmittelbar darauf gemachte Morphium-Injection war von überraschend wohlthätiger Wirkung.

Auch im 9. und 18. und in geringerem Masse auch im 2. Falle, bewährte sich das Morphium als vorzüglicher Antagonist des H. Im 18. Falle konnten sogar einmal epileptische Anfälle, die bei der Anwendung von H. hintangehalten waren, durch eine intercurrente Morphium-Injection förmlich ausgelöst werden. Das Gefühl von Schwäche, die Müdigkeit, die Trockenheit im Schlunde und noch einige andere Symptome der H.-Wirkung werden jedoch durch Morphium nur theilweise beseitigt, am geringsten fand ich den antagonistischen Einfluss desselben auf die Pupille ausgesprochen.

Interessant ist es, dass der Gesammteffect des H. noch ziemlich lange anhält, wenn das Mittel auch bereits ausgesetzt ist, und dass sich die Empfänglichkeit für dasselbe eher steigert als abstumpft. Daher kommt es, dass man bei demselben fast gar nicht oder doch nur höchst allmälig mit der Dosis zu steigen braucht, und dass man es jeder Zeit aussetzen kann, ohne unangenehme Reactionssymptome erwarten zu müssen.

Diese Nachwirkung lässt sich bis zu einem gewissen Grade z. B. am Pulse nachweisen. Deutlicher noch erscheint sie an der Farbe des Gesichts, das noch lange Zeit nach dem Aussetzen des H. seine krankhafte Blässe behält; ferner an der Störung der Ernährung, deren Spuren zuweilen noch nach Wochen sichtbar sind.

Alle diese Momente, sowie besonders die unangenehmen Zufälle, welche nach meiner Erfahrung vorkommen können, mahnen zu grosser Vorsicht. Am besten wird man das Mittel öfter auf Tage oder Wochen aussetzen. Jedenfalls nehme man sich vor grösseren Dosen als 0,002 2mal täglich in Acht, es müsste denn sein, dass man es mit robusten Individuen zu thun hat.

Dass Mendel und einige andere Beobachter Dosen bis zu 0,01 2mal täglich ohne bemerkenswerthe üble Erscheinungen injiciren konnten, kann meiner Ansicht nach nur darin seinen Grund haben,

dass sie das crystallinische Hyoscyamin (von Merck) zu ihren Versuchen verwandten, während ich stets das amorphe in Anwendung brachte. Das letztere soll aber nach den Angaben von A. Ladenburg und B. Meyer (Berichte der Berliner „Chem. Gesellsch.", 1880) noch ein bislang unbekanntes Alkaloid enthalten, mit dessen Untersuchung sie gegenwärtig beschäftigt sind. Es liegt daher die Vermuthung sehr nahe, dass der grösste Theil der üblen Nebenwirkungen in meinen Versuchen auf dieses unbekannte Alkaloid zurückgeführt werden muss, und dass nur die Anwesenheit dieses Stoffes in meinem Präparate eine höhere Dosirung verbietet.

Haben meine Versuche in Folge dessen vielleicht auch nicht den vollen Werth von solchen mit ganz reinem unvermischtem Hyoscyamin, so scheinen sie mir doch schon um deswillen der Veröffentlichung werth, weil sie zur Illustration des Unterschiedes in der Wirkung der beiden Präparate das Ihrige beitragen.

Das Gesammtresultat meiner Beobachtungen lässt sich schliesslich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das H. wirkt in manchen Fällen von Manie und Tobsucht beruhigend und abkürzend auf den Verlauf. Am günstigsten scheint es in den mit der Menstruation isochromen Aufregungszuständen zu wirken.

2. Auf die Epilepsie wirkt es zuweilen auch insofern günstig, als es die Zahl und Intensität der Anfälle vermindert.

3. Bedingung zu einer günstigen Wirkung scheint das Verhalten des Pulses zu sein: derselbe muss eine contrahirte, gespannte Beschaffenheit besitzen.

4. Contraindicationen bilden: Gefäss-, Herz- und Lungenkrankheiten. Wegen der Einwirkung auf das Herz und die Ernährung kann es nie längere Zeit hintereinander gebraucht werden. Die Hauptgefahr liegt in der Herzlähmung.

5. Im Allgemeinen kann dem H. in therapeutischer Beziehung daher nur ein mässiger Werth zuerkannt werden.

Dalldorf, im Juli 1880.

XXIII.

Ueber den Tractus peduncularis transversus.

Von

Professor **Gudden.**

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—5.)

I.

Im zweiten Bande*) dieses Archivs (S. 364—366) befindet sich eine kleine Mittheilung von mir über ein am oberen Rande des oberen Hügels vom Corpus quadrigeminum zu Tage tretendes, sich lateral und ventral um den Hirnschenkelfuss schlagendes und am medialen Rande des letzteren etwas oberhalb des Austrittes vom Nervus oculomotorius wieder verschwindendes Nervenfasernbündel, welches ich Tractus peduncularis transversus nannte. Das Bündel war mir seit dem Jahre 1849 bekannt und hatte insofern ein ganz besonderes Interesse für mich, als es nach Fortnahme der Retina (beim neugeborenen Kaninchen) in der Entwicklung in sehr hohem Grade zurückbleibt und somit im Bereiche des Gesichtssinnes der erste und bis jetzt noch einzige Hirntractus ist, an dem ich die peripherisch eingeleitete Atrophie über die primären Centren hinaus verfolgen konnte. Da ich den Strang nirgendwo beschrieben fand, mich auch vergebens in den mir zur Verfügung stehenden Abbildungen der vergleichenden Anatomen nach ihm umgesehen und nur in der Anatomie comparée du système nerveux von Leuret und Gratiolet eine von der Hand des Zeichners herrührende Andeutung desselben beim Gehirne des Schafes gefunden hatte, so war ich der Meinung, ich sei

*) vom Jahre 1870.

der Erste gewesen, der ihn entdeckt habe. Unterdessen hat sich dieses als ein Irrthum herausgestellt.

Im 12. Jahrgange (1875) des Archivio italiano per le malattie nervose etc., herausgegeben von Verga und Biffi nehmen Inzani und Lemoigne, auf eine von ihnen im Jahre 1861 in Parma unter dem Titel Sulle origini e sull' andamento di varii fasci nervosi del cervello veröffentlichte Arbeit hinweisend, die Priorität der Entdeckung für sich in Anspruch. Wie aus dem erwähnten Archiv S. 137 hervorgeht, ist es Inzani, dem das vermeintliche Verdienst gebührt. Meynert, mit der italienischen Arbeit bekannt, hat übrigens bereits im Jahre 1870, also in demselben Jahre, in dem meine kleine Mittheilung erschien, den Verfassern mir gegenüber ihr Recht widerfahren lassen.*)

Soweit zwar wäre die Sache geregelt gewesen, aber über dem Tractus peduncularis transversus schwebt ein eigenthümliches Verhängniss. Auch Inzani und Lemoigne und mit ihnen Meynert befanden sich im Irrthume.

Wie ich vor einigen Jahren gefunden habe, war das Bündel schon Gall und Spurzheim bekannt und wurde von ihnen als Entrelacement transversal du gros faisceau fibreux beschrieben. Nimmt man ihren Atlas zur Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier, Paris 1810, zur Hand, so findet man dasselbe in seinem ganzen äusserlich sichtbaren Verlaufe abgebildet:

Pl. III. Basis eines Kalbshirnes,
» IV. Basis des Gehirns einer Frau,
» V. Darstellung des kleinen Gehirns und eines Theiles der Basis des grossen Gehirns vom Menschen,
» VI. Menschliches Gehirn von oben nach Trennung des Balkens und Seitwärtsdrängung der grossen Hemisphäre,
» VII. Schafshirn von oben nach Durchschneidung des Balkens u. s. w.,
» X. Menschliches Gehirn von der Seite.

In allen Abbildungen ist das Bündel mit 34 bezeichnet. Vicq d'Azyr**) kannte dasselbe noch nicht.

---

*) Meynert: vom Gehirn der Säugethiere in Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 780.

**) Traité d'anatomie et de physiologie 1786.

II.

Taf. VI., Fig. 1 und 2 sind einfache Copien der Taf. III., Fig. 1 und 2 von Inzani und Lemoigne*). Sie sind dem Gehirne eines Hundes entnommen und stellen den Fascio uncinato der beiden Autoren dar. Für Lemoigne (im citirten Archive) ist der Fascio uncinato ein „Ganzes, welches in der Morphologie des Gehirnes eine bedeutende Rangstufe einnimmt“ und vom Tractus peduncularis transversus sagt er, dass ich in ihm nur einen Theil dieses Ganzen, eben des Fascio uncinato, erkannt, diesen Theil selbst aber auch nur unvollständig beschrieben habe.

Was nun zunächst das „Ganze“ betrifft, so bin ich der Ansicht, dass Inzani und Lemoigne mit ihm eine ziemlich grosse Verwirrung herbeigeführt und Dinge darin zusammengeworfen haben, die mit einander gar nichts gemein haben. Es ist nicht nöthig, auf den complicirten Text näher einzugehen und es genügt, sich an den Abbildungen zu orientiren. Der Querstrang ihres Fascio uncinato (F. U.), welcher unter dem Tractus opticus zum Vorschein kommt, ist nichts anderes, als die Meynert'sche Commissur und der Längsstrang desselben nichts anderes, als der laterale Rand des lateralen Theiles vom Pedunculus cerebri. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine in v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XXV. 1. erschienene Abhandlung über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma Nervorum opticorum und beschränke mich zur Erleichterung des Verständnisses auf die Wiedergabe einer ebenfalls dort veröffentlichten Abbildung der Basis eines Kaninchengehirnes. Fig. 3 T. o. ist der Tractus opticus, P. C. m. der mediale, P. C. l. der laterale Theil des Pedunculus cerebri, C. M. die Meynert'sche Commissur. Wie beim Kaninchen dringt auch beim Hunde die Meynert'sche Commissur zwischen dem medialen und lateralen Theile des Hirnschenkelfusses ein, und gerade an ihrer Eintrittsstelle orientirt man sich eventuell am leichtesten über die Grenze zwischen den sonst nicht immer deutlich geschiedenen Pecunculustheilen des Hundes. Was Inzani und Lemoigne, um auch dieses zu berühren, Fascio peduncolare interno (F. P. i.) nennen, ein Bündel, welches ich in Fig. 3 mit Pedunculus Corporis mammillaris**) (P. M. l.) bezeichnet habe, so geht dasselbe, aus Nervenfasern mittleren Kalibers bestehend, in's laterale Ganglion

*) Sulle origini u. s. w.

**) Von einer irrthümlichen Deutung ausgehend, nannte ich dasselbe in v. Gräfe's Archiv XXII. S. 259 Pedunculus Cornu Ammonis.

des Corpus mammillare (M. m.) über. Ich komme hierauf, sowie auf das mediale Ganglion und das Verhältniss vom Vicq d'Azyr'schen Bündel zur Fornixsäule in einer andern Arbeit zurück. Medial von dem zuletzt erwähnten Bündel liegt dann noch das aus dem Ganglion interpedunculare (G. intp.) entspringende zum Ganglion habenulae aufsteigende Meynert'sche Bündel, welches in Fig. 3 mit B. M. bezeichnet ist. Mit allen diesen Theilen steht der Tractus peduncularis transversus in keinem physiologischen Zusammenhange.

Die Tractus pedunculares transversi hängen in ihrer Entwicklung, wie ich bereits im zweiten Bande dieses Archiv's nachwies, von der Entwicklung der Retina ab. Enucleirt man bei einem neugeborenen Kaninchen beide Bulbi, so gehen alle nervösen Bildungselemente der Nervi optici, der eigentlichen Tractus optici, der primären Sehsinnscentren und der Tractus pedunculares transversi*) zu Grunde. Die Atrophie der Tractus transversi bildet das Schlussglied in der Kette der bekannten Atrophien, auf die übrigen „Theile des Fascio uncinato" hat die Enucleation nicht den geringsten Einfluss.

Schon hierdurch allein ist die Nichtzusammengehörigkeit dieser und der Tractus pedunculares transversi bewiesen.

Bei Hunden sind die Folgen doppelseitiger Enucleation dieselben, wie beim Kaninchen, doch wiederhole ich hier, was ich in einer Anmerkung (v. Gräfe's Archiv XX. 2. S. 262) mittheilte, dass bei einem meiner blinden Hunde die Atrophie der Tractus pedunculares transversi keine in hohem Grade auffallende war. Zerstörte ich bei einem neugeborenen Kaninchen nur eine Retina, so fehlte beim erwachsenen Thiere der Tractus peduncularis transversus der entgegengesetzten Seite**), nahm ich die Operation bei einem Hunde vor, so vertheilte sich die Atrophie, wie auf die Tractus optici mit ihren Centren, so auch auf die Tractus transversi, nur dass dieselbe auf der einen (der dem exstirpirten Auge entgegengesetzten) Seite grösser war als auf der andern. Der Unterschied in den Befunden beim Hunde und beim Kaninchen hängt mit der verschiedenen Grösse ihrer ungekreuzten Sehnervenbündel zusammen. Das ungekreuzte Bündel des Kaninchens ist verhältnissmässig sehr klein. Ich muss in dieser Beziehung nochmals auf meine Abhandlung über die Sehnervenkreuzung in Gräfe's Archiv XXV. 1. verweisen.

---

*) Dieses Archiv Bd. II. S. 176 „Fast spurlos verschwunden sind die Tractus pedunculares transversi".

**) Dieses Archiv Bd. II. S. 714 „Ist meist nur mit der Lupe in seinen Resten deutlich erkennbar".

Auf kleine Varietäten im äusseren Verlaufe des Tractus transversus, Versenkungen beispielsweise und Theilungen, gehe ich nicht näher ein. Für gewagt übrigens halte ich es, jeden Fasernzug, welcher anders woher kommend sich ihm anlagert, sofort für einen seiner Bestandtheile zu erklären, und bin, so weit meine Kenntniss der in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse reicht, anzunehmen geneigt, dass auch die von Schwalbe*) beim Schafe (einmal doch wohl nur) aufgefundene „zweite feinere Wurzel, welche hinter dem hinteren Vierhügel entsteht und sich mit dem Hauptbündel in der in Fig. 22 (seiner Arbeit) dargestellten Weise (in der Nähe des Corpus geniculatum internum) vereinigt", trotz ihrer Anlagerung in keinem physiologischen Zusammenhange mit dem Tractus transversus steht.

III.

Es erübrigt, den intracerebralen Verlauf des Tractus transversus zu besprechen. Ich habe mir grosse Mühe gegeben, über denselben ins Klare zu kommen, normale und experimentell vorbereitete Gehirne untersucht, frontale, sagittale und horizontale Schnittreihen aber- und abermals durchgesehen, Andere gebeten, sich ebenfalls an denselben zu versuchen, man kommt bis zu einer gewissen Grenze und bis zu dieser mit Leichtigkeit, aber über diese hinaus verliert sich jeder wahrnehmbare Weg weiterer Erkenntniss**).

In v. Gräfe's Archiv XXII. S. 259 sagte ich, dass der Tractus zwar am oberen Rande des oberen Hügels vom Corpus quadrigeminum zu Tage trete, dass er aber nicht aus diesem Hügel entspringe. Man könne letzteren abtragen, ohne dass es zu einer Atrophie des Tractus käme. In Fig. 4 habe ich das Präparat zeichnen lassen, welches dieser Angabe zu Grunde liegt. Es ist derselbe Hirnstamm von oben gesehen, dessen Basis in Fig. 3 abgebildet ist. Nachträglich sind mir wieder einige Zweifel aufgestiegen. Ein ähnliches Präparat, welches ich schnitt, hat diese Zweifel nicht vollständig beseitigen können. Die Fasern des Tractus transversus sind ungemein fein, wohl ebenso fein, wie die des Meynert'schen Bündels. Durch Carmin färben sie sich intensiv roth. In geradezu heimtückischer Weise, wenn es erlaubt ist, ein solches Wort zu gebrauchen, treten sie zu einem Bündel zusammen, dieses ist da, wird grösser und man

*) Schwalbe, Das Ganglion oculomotorii, Separatabdruck aus der Jenaischen Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. XIII. N. F. VI., S. 83.

**) Die Untersuchungen betrafen das Kaninchenhirn. Hunde-, Affen- und Menschengehirne lassen noch früher im Stich.

sieht in dem Gewirre anderer Fasern gar nicht, wie und woher. In der von Forel nach einem meiner Carminpräparate angefertigten Abbildung eines Hirnstammquerschnittes vom Kaninchen (Fig. 5) findet man das Bündel im Querschnitte ventral und lateral vom obern Hügel unter der Bezeichnung T. p. t'. An der Basis, wo es mit T. p. t". bezeichnet ist, tritt es, wie bereits bemerkt, etwas oberhalb des Oculomotorius am medialen Rande des Pedunculus cerebri ein, zwischen diesem (P. C.) und dem Pedunculus corporis mammillaris (P. M. l.). Nach seinem Eintritte verfolgt man es deutlich in dorsaler und etwas lateraler Richtung, zwischen der Substantia nigra (Nig) und dem von Forel mit „Hauptantheil der Reichert'schen Schleife"*) (Sch.) bezeichnetem Bündel eine Strecke von 3 Mm.**), dann zerfasert es sich und verschwindet spurlos dem Auge.

Man wird annehmen dürfen, das Bündel gehe zu einer Ganglienzellengruppe. Es wäre auch möglich, dass es für sich allein (mit Ausschluss anderer analog wirkender Fasern) eine Erregung dieser vermittelte. In diesem Falle hätte man, sobald es atrophirt, Atrophie der zugehörigen Zellen zu erwarten***).

Umsonst jedoch habe ich sowohl bei doppelseitiger als einseitiger Verkümmerung des Tractus nach einer solchen Atrophie mich umgesehen. Die Centren der Augenbewegungsnerven hatte ich von der Untersuchung zunächst ausgeschlossen. Wollte man bei der nachgewiesenen Abhängigkeit des Tractus von der Retina an die Möglichkeit einer Verbindung mit diesen denken, so dürfte sehr entschieden dagegen die relative Kleinheit des Bündels sprechen. Der Oculomotoriuskern besteht nach meinen Experimenten aus zwei Etagen. Die untere (ventrale) des einen und die obere (dorsale) des andern gehören zusammen. In die untere geht der gleichseitige Nerv geraden Weges, in die entgegengesetzte obere, nachdem er sich in der Raphe mit dem der anderen Seite gekreuzt hat. Der Trochleariskern ist einfach. Der von ihm ausgehende Nerv kreuzt sich mit dem der

---

*) Ich behalte vorläufig diese Bezeichnung bei.

**) Das Präparat stammt von einem erwachsenen Thiere.

***) In v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XX. S. 258 habe ich den Satz aufgestellt: „Leiter atrophiren immer, es mag das eine oder das andere der beiden Centren, die sie verbinden, zerstört werden, dagegen atrophirt von den beiden Centralorganen, wenn eines zerstört wird, nur dann das andere, wenn es nicht das erregende, sondern das erregte ist". Die Erregung muss aber eine ausschliessliche sein, wie das schon in diesem Archiv (für Psychiatrie) Band II. S. 707 bei Versuch IV. vorausgesetzt wurde.

anderen Seite vollständig im Velum medullare. Der Abducenskern ist ebenfalls einfach*). Sein Nerv kreuzt sich gar nicht mit dem der entgegengesetzten Seite. Mehr Aufklärung hat auch die Untersuchung dieser Kerne nicht gebracht. Nach Enucleirung eines Auges sieht man zwar, dass der zugehörige Oculomotorius etwas weniger kräftig sich entwickelt hat**), an den beiden andern Nerven, die viel kleiner sind, tritt ein solcher Unterschied einem kaum entgegen. Mit den Nerven werden auch die Kerne gelitten haben, aber beim Oculomotorius vertheilt sich die Atrophie auf die beiden Seiten, was den Untersuchungsnachweis erschwert, und auch bei den anderen Kernen habe ich einen Unterschied mit dem Mikroskope nicht nachweisen können. Man wird das weniger auffallend finden, wenn man berücksichtigt, dass die Centren der Augenbewegungsnerven auch noch von anderer Seite als von den Sehnerven aus in Erregung versetzt werden. Lassen somit die Centren im Stiche und ist keine zwingende Ursache für eine grössere Atrophie derselben vorhanden, so müssen doch, sobald durch einen experimentellen Eingriff die Entwicklung der Centralorgane des Sehnerven unterdrückt wird, mit ihnen die Bahnen zu Grunde gehen, die sie mit den Centren der Augenbewegungsnerven verbinden. Nimmt man an, der Tractus transversus, der beim Kaninchen zu Grunde geht, sei nicht diese Bahn, weil sie zu klein sei, so wäre der Nachweis zu führen, dass eine andere stärkere zu Grunde gegangen sei. Dieser Nachweis hat bisher nicht geführt werden können. Wer mit den, fast möchte ich sagen, unüberwindlichen Schwierigkeiten aus eigener Erfahrung vertraut ist, Züge zerstreuter und mit andern gemischter Hirnfasern zu verfolgen, wird aus dem Fehlen dieses Nachweises ebensowenig den Schluss ziehen, dass sie nicht vorhanden sei, als er aus demselben Mangel des Nachweises einer Verbindungsbahn zwischen den Centren des Gesichtssinnes und der Hirnrinde sich den Schluss gestatten würde, dass überhaupt eine Verbindung zwischen beiden nicht bestehe.

Schwalbe***) neigt sich zu der Vermuthung hin, es sei der Tractus transversus als „dorsale Wurzelfaser des Oculomotorius“ auf-

---

*) Der im Knie des Nervus facialis liegende Kern ist ausschliesslich Abducenskern. Vollständige Fortnahme des Nervus facialis lässt ihn unberührt, vollständige Fortnahme des Abducens bringt ihn zu vollständigem Ausfalle.

**) und dieses wohl auch nur, weil er bei Herausnahme des Auges selbst in einzelnen Zweigen verletzt wurde.

***) a. a. O. S. 83.

zufassen. Dass eine solche Vermuthung fallen gelassen werden muss, geht aus Fig. 5 wohl zur Genüge hervor.

Ich bedaure, über den intracerebralen Verlauf des Tractus pedunclularis transversus nicht mehr haben mittheilen zu können. Was ihn betrifft, so hätte Lemoigne auch jetzt noch Recht, wenn er meine Beschreibung eine sehr unvollständige nennen würde. Bei der Schwierigkeit des Gegenstandes fürchte ich, dass dieser Unvollständigkeit auch von anderer Seite her nicht so bald wird abgeholfen werden.

Zur Erklärung von Tafel VI. Fig. 1—5.

Fig. 1 u. 2. Zeichnungen und Erklärung von Inzani und Lemoigne. 1. ventrale 2. seitliche Ansicht des Pedunculus cerebri vom Hunde.

C. g. e. Corpo genicolato esterno (Corpus geniculatum externum).
C. g. i. „ „ interno (Corpus „ internum).
F. P. i. Fascio Peduncolare interno (Parte interna della Cuffia).
F. t. Fascio trasverso (Varietà dell' uncinato nel cane).
F. U. Fascio uncinato (Diagonale blanche du quadrilatère perforé di Foville).
List. R. Listerella di Reil (Cappio, fettucia, laqueus s. lemniscus).
M. Eminenza Mamillare.
Na. Nates.
N. ott. Nervo ottico (nervus opticus).
P. V. Ponte di Varolio.
Pe. C. Peduncolo Cerebrale.
Tes. Testes.
Tub. Tuber cinereum.

Fig. 3 u. 4. Fortnahme des linksseitigen oberen Hügels des Corpus quadrigeminum. 3. ventrale Ansicht des betreffenden Theiles vom Hirnstamm, 4. dorsale Ansicht.

N. o. d. und N. o. s. Rechter und linker Sehnerv.
T. o. d. und T. o. s. Rechter und linker Tractus opticus.
C. M. Meynert'sche Commissur.
P. C. m. Medialer Theil des Pedunculus cerebri.
P. C. l. Lateraler „ „ „ „
T. p. t. d. u. s. Rechtsseitiger und linksseitiger Tractus pedunclularis transversus.
M. l. Laterales Ganglion des Corpus mammillare (rechts).
P. M. l. Pedunculus corporis mammillaris, geht in's laterale Ganglion (linksseitiger).
G. intp. Ganglion interpedunculare.
B. M. Meynert'sches Bündel (rechtsseitiges).
P. Pons Varolii.

C. q. a. d. Oberer rechtsseitiger Hügel des Corpus quadrigeminum.
x Lücke nach Fortnahme des linksseitigen oberen Hügels.
C. q. p. s. Unterer linksseitiger Hügel.

Fig. 5. Querschnitt eines Kaninchenhirnstammes etwas oberhalb des Austrittes des Nervus oculomotorius, Zeichnung und Erklärung von A. Forel.

M. B. Meynert'sches Bündel (Haubenbündel des Ganglion habenulae von Meynert).
P. M. l. Pedunculus Corporis mammillaris.
P. C. Pes Pedunculi cerebri.
T. p. t′ und T. p. t″. Tractus peduncularis transversus.
Nig. Substantia nigra (beim Kaninchen Zellen ohne Pigment).
Schl. Haupttheil der Schleifenschicht von Reichert.
R. K. Oberster Theil des rothen Kernes der Haube (rechts 10, links 8 Zellen angedeutet).
F. R. Formatio reticularis der Haube (Bogenfasern und quergeschnittene Längsfasern).
H. L. Hinteres Längsbündel der Haube, sich nach oben zerstreuend.
C. g. i. Corpus geniculatum internum.
T. o. Unterste Fasern des Opticus, in den lateralen Theil des oberen Hügels vom Corpus quadrigeminum eintretend.
Aq. Aquaeductus Sylvii.
Höhl. Centrales Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii.
T. M. Q. Tiefliegendes Mark des oberen Hügels vom Corpus quadrigeminum.
T. G. Q. Tiefliegende graue Substanz desselben Hügels.
O. M. Q. Oberflächliches Mark des oberen Hügels.
R. Q. Graue Rinde desselben Hügels.

XXIV.

Mittheilung über das Ganglion interpedunculare.

Von

Professor **Gudden.**

(Hierzu Taf. VI. Fig. 6 und 7.)

Nach Forel*) besteht das von mir Ganglion interpedunculare genannte Ganglion beim Kaninchen aus einer sich ungemein intensiv mit Carmin färbenden Grundsubstanz, welche an Durchschnitten massenhafte, rundliche oder bandförmige, dunkel erscheinende, mehr oder weniger scharf ausgeprägte kleine Nester enthält, die den Glomeruli des Bulbus olfactorius vom Kaninchen nicht ganz unähnlich sehen, jedoch aus ihm unklar gebliebenen Elementen zusammengesetzt sind. Ausserdem ist das Ganglion von dicht angehäuften, meist sehr kleinen, rundlichen oder spindelförmigen Ganglienzellen ausgefüllt, deren kleinste von den „Körnern" der Grundsubstanz kaum mehr zu unterscheiden sind. In dieses unpaare Ganglion nun strahlen, sich pinselförmig in ihm ausbreitend und verlierend, die unteren Enden der beiden Meynert'schen Bündel ein, das eine rechts, das andere links, nachdem sie vorher rasch nach unten sich umgebogen hatten.

Forel beschrieb mit gewohnter Treue nur das, was er wirklich beobachtet hatte; hätte er jedoch nicht nur frontale, sondern auch horizontale Schnitte zu untersuchen Gelegenheit gehabt, so würde er sofort erkannt haben, dass seine Nester nichts anderes als die Durchschnitte von Bündelchen feinster Nervenfasern sind.

In Taf. VI, Fig. 6 habe ich einen solchen Horizontalschnitt gezeichnet. G. intp. ist das Ganglion interpedunculare, B. M. B. M. die

*) Untersuchungen über die Haubenregion u. s. w. Dieses Archiv VII. S. 467.

das Ganglion interpedunculare mit dem Ganglion habenulae verbindenden Meynert'schen Bündel, F. die Grube vor dem Ganglion interpedunculare, N. oc. der Oculomotorius. Die zahlreichen Gefässe, sowie die Zellen liess ich fort. Das Präparat ist von einem Kaninchen.

Wie man sieht, theilen und kreuzen sich die Meynert'schen Bündel im Ganglion interpedunculare. Untersucht man die von Herrn Dr. Kräpelin angefertigten ungemein feinen Schnitte mit stärkeren Vergrösserungen, so erkennt man, dass die, sagen wir gleich, Wurzeln der Meynert'schen Bündel aus parallel verlaufenden Fibrillen zusammengesetzt sind. Sprengt man durch vorsichtigen Druck einige dieser Wurzeln ihrer Quere nach, so treten an den Bruchstellen nicht selten einzelne Fibrillen isolirt mit voller Deutlichkeit hervor. Die Fibrillen sehen aus wie feine Axencylinder und sind in der That auch nichts anderes. Die Behandlung frischer Präparate mit Ueberosmiumsäure weist nach, dass sie marklos sind. Die Marklosigkeit ist die Ursache der intensiven Färbung der Bündelchen. Zupfpräparate, angefertigt nach mehrtägiger Maceration frischer Präparate in Deiters'scher Lösung, legen mit dem Nachweise der Schwierigkeit, die einzelnen Fibrillen von einander zu trennen, die Vermuthung nahe, dass sie durch eine Art Kitt zusammengehalten werden. Schon bei ihrem Austritte aus dem Ganglion interpedunculare nehmen die Axencylinder der Meynert'schen Bündel dünne Markscheiden an.

Fritsch*) bezweifelt die nervöse Natur der Meynert'schen Bündel; den letzten Zweifel an derselben beseitigt jedoch die Fortnahme des Ganglion habenulae beim neugebornen Kaninchen, nach der sofort das gleichseitige Meynert'sche Bündel und mit ihm seine Wurzeln im Ganglion interpedunculare zu Grunde gehen. (Vergl. Fig. 7.)**)

---

*) Untersuchungen über den feineren Bau des Fischgehirnes 1878 im Abschnitte „die geschlossen verlaufenden gelatinösen Züge".

**) Am sagittalen Hirndurchschnitte des sechstägigen Hühnerembryo findet sich das Meynert'sche Bündel bereits in seiner ganzen Ausdehnung angelegt; dagegen lassen sich Ganglion habenulae und interpedunculare als gesonderte Gebilde noch nicht erkennen. Histologisch unterscheidet sich die erste Anlage des Meynert'schen Bündels in nichts von dem übrigen primären Nervenmark. Es beweist also auch dieser Befund die nervöse Beschaffenheit des Meynert'schen Bündels (Mündliche Mittheilung des Herrn Dr. Bumm, deren Richtigkeit ich auf Grund eigener Beobachtungen nur bestätigen kann). Horizontalschnitte der dem Interpeduncularganglion homologen Organe mehr oder weniger erwachsener Fische, die Herr Dr. Mayser mir vorlegte, bieten übrigens Eigenthümlichkeiten dar, die mir nicht klar geworden sind.

So weit meine Untersuchungen reichen, entspringen die Meynert'schen Bündel nur aus dem Ganglion interpedunculare. In dieser Beziehung muss ich Forel gegenüber Meynert und Fritsch durchaus beistimmen. Die Nervenzellen des Ganglion interpedunculare sind klein, zeigen sich, wie es scheint, je nach ihrer Lage etwas verschieden von Gestalt, sind meist eckig.

Beim Kaninchen sieht man das Ganglion interpedunculare und den Anfang der Meynert'schen Bündel sofort mit blossem Auge an der Basis des Gehirnes oberhalb der Brücke zwischen den Pedunculi cerebri beziehungsweise den Pedunculi corporis mammillaris (vergl. Fig. 3 zu der Abhandlung über den Tractus peduncularis transversus). Beim Hunde und der Katze ist die Lage nahezu dieselbe, nur dass das Ganglion verhältnissmässig kleiner ist. Beim Affen (Hapale) zieht sich dasselbe in die Brücke zurück. Bei ihm findet sich kaum eine Andeutung des Foramen coecum. Beim Menschen, dessen Foramen coecum gross und tief ist, liegt es in der Decke dieses Foramen. Auffindung und gröbere Untersuchung des Ganglion sind überall leicht und zu einem sichern Resultate führend, wenn man horizontal schneidet. Sein Lageverhältniss zu den Querschnitten der Oculomotorii bleibt sich ziemlich gleich und orientirt bei der Untersuchung der Schnitte sofort. Das Ganglion interpedunculare ist ein Gebilde für sich und darf mit der Lamina perforata posterior nicht zusammengeworfen werden. Ueber seine physiologische Bedeutung ist so viel wie nichts bekannt.

Es lag mir daran zu erfahren, ob mit Atrophie des Meynert'schen Bündels nicht auch die Zellen der entgegengesetzten Hälfte des Ganglion interpedunculare zu Grunde gingen, beziehungsweise nicht zur Entwicklung gelangten. Nach Atrophie eines Vicq d'Azyr'schen Bündels atrophiren die Zellen des gleichseitigen medialen Ganglion des Corpus mamillare, was zur Folge hat, dass das entsprechende Ganglion der andern Seite sich in sehr auffallender Weise auf die atrophirte Seite hinüberschiebt. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel geht zum medialen Ganglion des Corpus mammillare derselben Seite. Ein verhältnissmässig sehr schwaches Zusammenrücken der entgegengesetzten Seite des Ganglion interpedunculare wird zwar (an frontalen Schnitten) nach Atrophie eines Meynert'schen Bündels ebenfalls gefunden, aber keine eigentliche Verschiebung. Nun könnte man zwar sagen, auch wenn die zugehörigen Zellen atrophirt seien, würde eine Verschiebung des Ganglion nicht in dem Grade, wie beim Corpus mammillare erfolgen können, weil bei der Kreuzung der Meynert'schen Bündel wenigstens die Fasernatrophie in beiden Hälften eine

gleiche wäre, aber da ich nirgendwo einen Ausfall von Zellen habe wahrnehmen können, so glaube ich annehmen zu dürfen, er habe auch thatsächlich nicht stattgefunden. Ist diese Annahme richtig, so würde aus ihr folgen, dass das Ganglion interpedunculare in Bezug auf das Ganglion habenulae nicht ein erregtes, sondern ein erregendes Centrum sei. Aus diesem Grunde bezeichnete ich schon oben die im Ganglion interpedunculare verlaufenden Fasern des Meynert'schen Bündels als die Wurzeln dieses Bündels.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI. Fig. 6 und 7.)

Fig. 6. Horizontalschnitt durch das Ganglion interpedunculare vom Kaninchen.

Fig. 7 ein eben solcher Schnitt (etwas mehr dorsal) vom Ganglion interpedunculare eines Kaninchens, dem wenige Tage nach der Geburt das Ganglion habenulae der rechten Seite fortgenommen war.

G. intp. Ganglion interpedunculare.
B. M. Meynert'sches Bündel.
F. Grube vor dem Ganglion interpedunculare.
N. oc. Querschnitte der Oculomotoriusbündel.
T. p. t. Querschnitt des Tractus peduncularis transversus.
V. Ventrikel.
C. F. Fornixsäule.
P. Brücke.
C. Commissurfasern.
P. C. Pedunculus cerebri.
Sch. Reichert'sche Schleife.

Die den Oculomotorius in Fig. 6 durchsetzenden Längsfasern gehören dem Pedunculus Corporis mammillaris an. P. M. l.

XXV.

Beitrag zur Kenntniss des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix.

Von

Professor **Gudden.**

(Hierzu Taf. VII. Fig. 8—18.)

I.

Schon Forel deutete in seinen Untersuchungen über die Haubenregion*) auf ein Ergebniss meiner bei neugeborenen Kaninchen angestellten Experimente hin, nach dem die bisher im Corpus mammillare angenommene Schleife auf einer Täuschung beruhe und auf- und absteigender Fornixschenkel von einander getrennte und unabhängige Fasernbündel seien.

Das erste hierher gehörige Eperiment besteht in der Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre mit Einschluss ihres Ammonshornes unter grösstmöglicher Schonung ihres Corpus striatum. Obgleich die Operation selbst bereits in diesem Archive II, S. 709 beschrieben wurde, gebe ich, da sie seitdem etwas verbessert wurde, ihre Beschreibung hier noch einmal.

Nachdem das Schädelgewölbe blossgelegt ist, trennt man mit flachgehaltener Messerklinge vorsichtig, um die Verletzung des Sinus möglichst lang hinauszuschieben, von der Mittellinie aus die Naht zwischen Parietal- und Interparietal-Bein der einen Seite, dringt mit einer feinen, über das Blatt gebogenen Scheere am Ende des bereits gemachten Schnittes, um nun auch die Dura mater mit zu

*) Dieses Archiv VII. S. 422. Anmerkung 2.

trennen, etwas tiefer ein, führt den Schnitt in der Gegend der Schläfennaht weiter, verlängert ihn durch das Stirnbein und endigt ihn möglichst weit nach oben (vorn) an der Stirnnaht, womit der erste Act der Operation geschlossen ist. Der zweite Act besteht im Umklappen von Scheitelbein und abgetrenntem Stirnbeintheil um die Sagittal- und Frontalnaht. Im dritten hebt man mit einem stumpfen Löffelchen den Hinterhauptslappen etwas in die Höhe, geht dann mit dem Löffel tiefer ein, hebt ihn noch mehr aus der Schädelhöhle heraus und schiebt ihn auf den Rand des Schläfenbeins, wo er zunächst liegen bleibt. Im vierten durchschneidet man mit dem Messer Balken, Fornix und die Verbindung der beiden Ammonshörner, drängt die Hemisphäre, wodurch das Corpus striatum zum grossen Theile freigelegt wird, noch mehr nach aussen, trennt im fünften, soweit die Grenze sichtbar ist, mit dem scharfen Löffel die Hemisphäre vom Corpus striatum und hebt im sechsten wieder mit dem stumpfen Löffel, diesen möglichst weit nach oben (vorn) einsetzend und mit ihm unter Stirn- und Geruchslappen vordringend die ganze Hemisphäre unter Zerreissung dessen, was noch nicht durchschnitten war, aus der Schädelhöhle heraus. Bei der starken Blutung, die eintritt, ist es angezeigt, möglichst rasch zu operiren und sich mit Auftupfen des Blutes nicht länger, als durchaus nöthig ist, aufzuhalten.

Vorausgesetzt, dass durch die Operation das ganze Ammonshorn von der Fornixsäule abgetrennt wurde, ist ihr Erfolg in Bezug auf diese ein vollständiger. Die ganze Säule geht spurlos zu Grunde. Etwas anders verhält sich das Vicq d'Azyr'sche*) Bündel insofern, als ein kleiner Rest von ihm erhalten bleibt. Je vollkommener es gelang, die Hemisphäre zu entfernen, um so kleiner scheint derselbe zu sein. Vollkommen kann man die Hemisphäre nur dann sicher entfernen, wenn man mit ihr auch das ganze Corpus striatum abtrennt. Letzteres unterliess ich zunächst, um gewiss zu sein, dass durch die Operation nicht auch das Tuberculum anterius beschädigt wurde.

An dieses einleitende und am meisten eingreifende Experiment schliessen sich zwei andere nach entgegengesetzter Richtung eingeschränkte, von denen das erste in der Fortnahme der Hauptmasse einer Grosshirn-Hemisphäre mit Erhaltung des Ammonshorns, das zweite in der Fortnahme des Ammonshornes bez. in der Aufhebung seiner Verbindung mit der Fornixsäule unter grösstmöglicher Schonung der übrigen Hemisphäre besteht.

---

*) In Bezug auf den Namen vergl. Forel's Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv VI. S. 77. Anmerkung.

I. Fortnahme der Hauptmasse einer Grosshirnhemisphäre mit Erhaltung des Ammonshornes.

Nach Eröffnung des Schädels und Umklappung der getrennten Knochen um Sagittal- und Frontalnaht wird mittelst des Messers der dorsale Theil des Hirnmantels so weit abgetragen, dass das Ammonshorn zu Tage tritt. Ist dieses geschehen, so geht man mit dem scharfen Löffel in den Ventrikel ein, drängt den noch erhaltenen Hirnmantel vom Ammonshorn ab und trennt ihn, das Corpus striatum am Hirnstamme erhaltend und das Ammonshorn vor Verletzung sorgfältig schützend, nach Möglichkeit ringsum ab. Die abgetrennten Theile werden aus der Schädelhöhle entfernt.

Taf. VII, Fig. 8 stellt einen Querschnitt vom Hirnstamme eines in der beschriebenen Art linksseitig operirten Kaninchens dar, welches getödtet wurde, nachdem es etwas mehr wie halberwachsen war. Während das linksseitige Vicq d'Azyr'sche Bündel (B. V. s.) bis auf einen kleinen Rest atrophisch ist, hat die Fornixsäule derselben Seite (C. F. s.) in ihrer Entwicklung fast gar nicht gelitten.

II. Fortnahme des Ammonshorns bezw. Aufhebung seiner Verbindung mit der Fornixsäule unter möglichst weit gehender Schonung der übrigen Hemisphäre.

Nach Freilegung der Grosshirnhemisphäre der einen Seite öffnet ein ausgiebiger durch den Hirnmantel geführter Sagittalschnitt den Ventrikel und macht so das Ammonshorn zugänglich. Früher habe ich letzteres wiederholt, soweit es erreichbar war, gewissermassen herauszuschälen versucht, bei welchem Versuche jedoch der Hirnmantel wenn auch unabsichtlich nur noch mehr verletzt wurde, es ist aber unnöthig, so eingreifend zu verfahren und es genügt, oder vielmehr es ist weit zweckmässiger, wenn man sich darauf beschränkt, mittelst eines feinen stumpfen Häkchens die Fimbria abzutrennen.

Taf. VII, Fig. 9 ist wieder der bezügliche Hirnstammquerschnitt von einem Kaninchen mit abgetrennter linksseitiger Fimbria*), das in demselben Alter wie das von Fig. 8 sich befand. Ganz nach Wunsch war die Operation zwar nicht ausgefallen, vielmehr ein kleines Streifchen der Fimbria dem Eingriffe entgangen, weshalb denn auch ein winziger Rest des Fornixbündels sich erhalten hat**) (C. F. s.),

*) Was ich unter Abtrennung der Fimbria verstehe, ergiebt sich sofort aus Taf. VII. Fig. 17. Es ist beim Kaninchen unmöglich, die Fimbria gegen die Mittellinie zu vom oder vielmehr im Fornixkörper Taf. VII. Fig. 15 Corp. F. abzugrenzen.

**) Für die Erhaltung der Fornixsäule scheinen übrigens nur die am

aber fast normal erweist sich der Querschnitt des Vicq d'Azyr'schen Bündels, und die kleine Differenz, die er gegenüber dem Querschnitte desselben Bündels der nicht operirten Seite darbietet, hängt lediglich mit der Verletzung der Grosshirnhemisphäre durch den Sagittalschnitt zusammen.

Man kann auch anders operiren. Nachdem eine Grosshirnhemisphäre mit Einschluss ihres Ammonshornes in derselben Weise, wie im Einleitungsexperimente entfernt wurde, trennt man mittelst des Häkchens die Fornixsäule der entgegengesetzten Seite dorsal von der Commissura anterior. Auch diese Operation pflegt leicht überstanden zu werden und ihre Folge ist, dass nun auch auf der sonst nicht operirten Seite die ganze Säule zu Grunde geht, während das Vicq d'Azyr'sche Bündel dieser Seite gar nicht gelitten zu haben scheint. Ich muss sagen „scheint", weil bei dieser Art zu experimentiren die Möglichkeit des Vergleiches wegen der Atrophie desselben Bündels auf der Seite der fortgenommenen Grosshirnhemisphäre verloren ging. Diese Möglichkeit bleibt erhalten, wenn man experimentirt, wie es Herr Dr. Ganser gethan hat. Dr. Ganser gelang es, nach Enucleirung eines Auges vom Foramen opticum aus im Höhlengrau, also ohne alle und jede Beschädigung der Grosshirnhemisphäre die Fornixsäule mittelst einer feinen Pincette in ihrer Continuität zu trennen. Da die Trennung eine vollständige war und eine Wiederverwachsung*) nicht eintrat, so ging die Säule in ihrem — ich muss etwas vorgreifen — unteren, hier allein in Betracht kommenden, Bestandtheile ganz zu Grunde, die Querschnitte aber beider Vicq d'Azyr'schen Bündel sind sich vollkommen gleich.

Noch sei an dieser Stelle eines Gehirnes Erwähnung gethan, das ich der Güte der Herren Collegen Bollinger und Franck verdanke. Es stammt von einem neugeborenen mikrocephalischen Lamme, bei dem die beiden Grosshirnhemisphären eine verhältnissmässig sehr

---

weitesten nach oben (vorn) gelegenen Fasernzüge der Fimbria in Betracht zu kommen. Ich spreche von der Fimbria in der Nähe der Säule. Die nach unten (hinten) gelegenen Fasern scheinen vorzugsweise Commissuren zu sein. Letztere können, wie die vorläufig allerdings nur makroskopische Untersuchung zweier in jüngster Zeit gewonnener Präparate ergeben hat, erhalten bleiben und die Fornixsäule geht, abgesehen von dem oberen gekreuzten Bündel (über dieses vergl. weiter unten) dennoch zu Grunde. Die Fimbria der Fig. 17 enthält selbstverständlich nur Associations- und Projectionsfasern.

*) Die intracerebralen Fasernzüge verhalten sich, worauf ich bei einer anderen Gelegenheit zurückkomme, in Bezug auf Wiederverwachsung anders wie die peripherischen Nerven.

kleine Blase mit dünner Wandung bildeten. Vom Ammonshorne war keine Spur zu erkennen und das Corpus striatum war bis auf einen schmalen Saum ebenfalls nicht zur Entwicklung gelangt. Wie man an durchsichtig gemachten Schnitten mikroskopisch sich überzeugte, fehlen beide Fornixsäulen gänzlich, die Vicq d'Azyr'schen Bündel sind zwar erhalten, aber entsprechend den sehr verkümmerten Grosshirnhemisphären in sehr reducirtem Querschnittumfange.

Mit dieser Mittheilung, die gewissermassen ein, wenn auch unvollkommenes, Naturexperiment betraf, schliesse ich den ersten Theil dieser Abhandlung, durch den bewiesen ist, dass Fornixsäulen und Vicq d'Azyr'sche Bündel keine Continuität, mithin auch im Corpus mammillare keine Schleife bilden.

II.

Beim Kaninchen erscheint äusserlich betrachtet das Corpus mammillare als ein einfacher rundlicher Körper mit zwei kleineren seitlichen Erhabenheiten (vergl. Taf. VI, Fig. 3 zu der Abhandlung über den Tractus peduncularis transversus). Die Farbe des mittleren Körpers ist mehr grau, die der lateralen Protuberanzen mehr weiss. Anders stellt sich das Verhältniss des mittleren Körpers an feinen (frontalen) Abschnitten heraus, deren Untersuchug ergiebt, dass er aus zwei Ganglien besteht, die in der Mittellinie zusammenstossen. Ich nenne diese Ganglien die medialen des Corpus mammillare (Taf. VII, Fig. 10, 11 und 12 M. m. d. und M. m. s.). In ihnen endigt das vom Tuberculum anterius kommende Vicq d'Azyr'sche Bündel und beginnt ein Haubenbündel mit noch unerforschter Endigung. Ihre Nervenzellen sind klein. Die lateralen Ganglien sind es, welche die genannten Protuberanzen bilden. Sie sind scharf geschieden von den medialen und im Besitze bedeutend grösserer Nervenzellen. Auf Taf. VII, Fig. 10, 11, 12 habe ich sie mit M. l. bezeichnet. In Verbindung stehen dieselben jederseits mit einem zwischen Meynert'schem Bündel und Hirnschenkelfuss zu Tage liegenden auf Taf. VI, Fig. 3 und 5 und Taf. VII, Fig. 12 und 13 mit P. M. C. (Pedunculus Corporis mammillaris) bezeichneten Nervenfasernbündel. Zwischen medialem und lateralem Ganglion bezw. zwischen Vicq d'Azyr'schem Bündel und Pedunculus corporis mammillaris dringt der untere (hintere) Bestandtheil der Fornixsäule in's Corpus mammillare, bildet hier ein Knie und steigt dann in schräg dorsaler Richtung zur Commissura anterior hinauf, wo er sich mit den beiden andern Bestandtheilen, dem seitlichen und oberen (vorderen) der Säule vereinigt. Am Querschnitte des Knie's (frontale Schnittreihe) orientirt

man sich daher am leichtesten und raschesten über Lage und Umfang der lateralen Ganglien sowie ihr Verhältniss zu den medialen.

Bei der Katze und dem Hunde sind die medialen Ganglien gegen den Pons zu äusserlich durch eine flache Rinne von einander abgegrenzt. Während die lateralen Ganglien bei der Katze noch ziemlich deutlich über das Niveau der Umgebung hervortreten, ist dieses beim Hunde kaum mehr der Fall. Beim Affen (Hapale) ziehen sich die Corpora mammillaria so in's centrale Höhlengrau zurück, dass die beiden von einander ebenfalls durch eine flache Rinne abgegrenzten medialen Ganglien bis auf verhältnissmässig kleine Segmente verschwinden. Beim Menschen bilden die Corpora mammillaria zwei rundliche, relativ stark vorspringende, durch eine tiefere Spalte von einander getrennte Erhabenheiten, an denen eine seitliche Anschwellung ebenfalls nicht zu erkennen ist. Die lateralen Ganglien mögen vortreten oder nicht, bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnittreihen überzeugt man sich, dass sie sowohl bei allen genannten Thieren als auch beim Menschen vorhanden sind und stets aus Zellen bestehen, die grösser als die der medialen sind. Will man aus Frontalschnitten in annähernder Weise eine Art Mittelform bestimmen, so sind die lateralen Ganglien beim Kaninchen mehr linsenförmig, beim Hunde spindelförmig, beim Menschen sichelförmig. Beim Kaninchen sind sie relativ am stärksten entwickelt.

Bei allen untersuchten Thieren wie auch beim Menschen zeigt sich das Corpus mammillare von einer wenn auch sehr feinen Schicht centralen Höhlengrau's umkleidet. Beim Kaninchen erscheinen, wie ich bereits bemerkte, die medialen Ganglien mehr grau, die lateralen mehr weiss, beim Menschen sind die ganzen Corpora mammillaria weiss, Hunde und Katzen zeigen eine Uebergangsform. Die Unterschiede sind unwesentlich, hängen für die allein in Betracht kommenden medialen Ganglien mit dem Verlaufe der Nervenfasern zusammen, ob dieser mehr an der Oberfläche oder im Innern sich hält.

Nach dieser mehr summarischen Wiedergabe des Sachverhaltes, bei der in mehrfacher Richtung vorgegriffen werden musste, gehe ich wieder zur Einzelbeschreibung und zwar zunächst wieder beim Kaninchen über.

1. Die lateralen Ganglien des Corpus mammillare mit ihren Pedunculi.

Taf. VII, Fig. 10, 11, 12 und 13, welche auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Ganser gezeichnet wurden, orientiren ziemlich genügend über die Lage der lateralen Ganglien (M. l.) und deren Verbindung mit ihren Pedunculi (P. M. l.). In Fig. 10 und 11 sieht man

vorzugsweise die Zellen, in Fig. 12 die Zellen und dorsal von ihnen die an sie herantretenden Nervenfasern, in Fig. 13 allein den Querschnitt der Bündel der letzteren. Taf. VI, Fig. 5, welche von Herrn Professor Forel gezeichnet wurde, zeigt den Querschnitt des Pedunculus Corporis mammillaris in seiner Lagerung zwischen dem Querschnitte des Meynert'schen Bündels (M. B.) und dem Querschnitte des Hirnschenkelfusses (P. C.). Bevor ich die lateralen Ganglien kannte, habe ich, gestützt auf eine schöne von Forel hergestellte, sonst sehr instructive Sagittal-Schnittreihe des Kaninchenhirns, die Pedunculi Corporis mammillaris mit der vorderen Fornixsäule in Verbindung gebracht und sie deshalb (v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XX. 2. S. 259) als Pedunculi cornu Ammonis bezeichnet. Meynert hat dieselben*) als „Haubenbündel" der Corpora mammillaria beschrieben. Obgleich über die Richtigkeit der gegenwärtigen Darstellung die genauere mikroskopische Untersuchung sämmtlicher in der hiesigen ungemein reichen Sammlung sich befindenden Schnittreihen keinen Zweifel hinterlässt, so kann ich es mir nicht versagen, hier einer Modification des Schneidens zu gedenken, die zwar keine Reihe liefert, aber unter Umständen und vorsichtig gehandhabt nicht zu unterschätzende Vortheile darbietet. Das Mikrotom schneidet rücksichtslos in einander parallelen Ebenen und es ist, selbst wenn es beabsichtigt wurde, doch oft nur ein glücklicher Zufall, wenn die Einbettung des Präparates so erfolgt, dass ein bestimmter Fasernzug — ich habe hier allerdings vorzugsweise die im Innern des Gehirns verlaufenden im Auge — in der für seine ganze oder streckenweise Verfolgung günstigsten Ebene getroffen wird. Aber auch wo dieses gelang, ist es mitunter doch nicht leicht, aus den einzelnen Schnitten heraus die ganze Continuität in zuverlässiger Weise plastisch sich zu veranschaulichen. Diesem Uebelstande wird abgeholfen, wenn man ein in Müller'scher Lösung wohl gehärtetes Gehirn, in dem die Fasernzüge durch ihre hellere Farbe sich deutlich von der umgebenden Zellenformation abgrenzen, aus freier Hand mit passenden Messern nicht in parallelen Ebenen, sondern der Lagerung des Fasernzuges folgend so schneidet (wobei dem Schneiden an den gefährlicheren Stellen durch Schaben mit dem Messer oder Pinseln, oder auch, was besonders zu empfehlen ist, durch Schleifen mit der starkbenetzten Finger-

*) Meynert, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Cap. XXXI. Vom Gehirne der Säugethiere. S. 733 und Fig. 246, S. 735. Ich bemerke schon hier, dass diejenigen Bündel, die ich als Haubenbündel der Corpora mammillaria bezeichne, ganz andere als die Meynert'schen sind.

spitze nachgeholfen wird), dass derselbe nirgendwo verletzt wird und auf der herausgearbeiteten Fläche nach und nach in seinem ganzen für das blosse Auge oder für die Lupe erkennbaren Verlaufe zum Vorschein kommt. In dieser Weise ist es mir gelungen, von der medialen Fläche eines sagittal halbirten Kaninchengehirns aus beginnend, sehr schön den Stiel des lateralen Ganglion und seine in Bogenzügen erfolgende Einstrahlung in dasselbe auch makroskopisch zu verfolgen, in derselben Weise auch (Taf. VII, Fig. 16) das Haubenbündel des medialen Ganglion, von dem später noch die Rede sein wird, über jeden Zweifel hinaus in seinem Verlaufe sicher zu stellen.

Ob der Pedunculus Corporis mammillaris im lateralen Ganglion entspringt oder endigt, vermag ich, da dieses Verhältniss dem Experimente bisher noch nicht zugänglich hat gemacht werden können, nicht zu sagen.

Es ist klar, dass der Stiel des lateralen Ganglion, um den weiter abwärts (rückwärts) vom Corpus mammillare gelegenen Theil der Hirnbasis zu gewinnen, beim Kaninchen einen ziemlich steilen Bogen beschreiben muss. Er legt sich alsdann dem medialen Rande des Hirnschenkelfusses an und verläuft mit diesem gegen die Brücke zu. Medial von ihm liegt das Meynert'sche Bündel, beziehungsweise das Ganglion interpedunculare (Taf. VI, Fig 3)*). Bei allen Thieren, die ich untersucht habe, und so auch beim Menschen tritt die ganze Summe oder doch der grösste Theil der Oculomotoriuswurzeln durch denselben aus dem Gehirne heraus. Oberhalb des Austrittes des Oculomotorius tritt zwischen ihm und dem Pedunculus cerebri der Tractus peduncularis transversus ein, unterhalb des Oculomotorius, nachdem vorher das Bündel sich verbreitert und dem entsprechend in der Richtung von der Basis des Gehirns zur Convexität an Durchmesser abgenommen hat, schliesst sich ihm medial der unterdessen zur Hirnbasis vorgerückte Hauptantheil der Reichert'schen Schleife**) an. Die Verbindungsstelle von Reichert'scher Schleife und Stiel des Corpus mammillare (also zwischen Austrittsstelle des Oculomotorius

*) Bei der Katze tritt der Stiel des lateralen Ganglion wie auch das Meynert'sche Bündel noch deutlich über das Niveau der Umgebung heraus. Beim Hunde kaum mehr. Beim Affen (Hapale) und beim Menschen tritt es unter die Oberfläche zurück. Ueberall aber sind die Verhältnisse wesentlich dieselben und nur die Grade der Entwicklung verschieden. Immer dürfte es rathsam sein, mit der Untersuchung des Kaninchens zu beginnen.

**) Die Bezeichnung rührt von Forel her, vergl. meine Abhandlung über den Tractus peduncularis transversus, dieses Heft, Seite 415.

und Pons) erkennt man beim Kaninchengehirne nach sorgfältiger Entfernung der Pia mittelst der Lupe zuweilen deutlich als flache, schräg von oben und aussen nach unten und innen verlaufende Rinne. Oft auch sieht man in dieser Gegend und nicht bloss beim Kaninchen, sondern auch bei höheren Säugethieren und beim Menschen eine wechselnde Anzahl von mehr oder weniger starken Fasernbündelchen quer über den Hirnschenkelfuss verlaufen, welche Herrn Dr. Kräpelin, der hierauf auch einige Schnittreihen mikroskopisch untersuchte, die Vermuthung nahe legten, die Fasern des Pedunculus Corporis mammillaris bögen oberhalb der Brücke nach aussen um. Hiergegen spricht jedoch, dass in einzelnen Fällen, besonders beim Menschen, diese Bündel viel stärker, als der gesammte Pedunculus sind, dann, dass deren Fasern, wie aus Taf. VII, Fig. 6 und 7C. hervorgeht, die Mittellinie überschreiten und sich mehr wie Commissurenfasern (vorgedrungene Brückenbestandtheile) verhalten, während die Fasern des Pedunculus schon viel weiter oben (gegen das Corpus mammillare zu) von der Reichert'schen Schleife zur Seite geschoben wurden.

Dass der Anschluss der Reichert'schen Schleife an den Pedunculus Corporis mammillaris die weitere Verfolgung des letzteren in hohem Grade erschweren muss, liegt auf der Hand. Nun wusste ich zwar schon längst, dass, wie die durch die innere Kapsel verlaufende Grosshirnpyramide*) nach Fortnahme der Grosshirnhemisphäre, so auch die Reichert'sche Schleife nach demselben Eingriffe nicht zur Entwicklung gelangt, beziehungsweise zu Grunde geht. Die Reichert'sche Schleife, soweit sie von der Grosshirnhemisphäre abhängig ist, verfolgt man unter allmäliger Abnahme ihres Querschnittes (an frontalen Schnittreihen) bis zum Corpus trapezoides. Was von ihr nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre zu Grunde geht, sind ihre feinen Fasern. Die Fasern stärkeren Kalibers, die sich ihr, bereits lange bevor sie den Pedunculus Corporis mammillaris erreichte, beigesellt haben, bleiben erhalten. Sie gehören offenbar einem anderen Systeme an. Vergegenwärtigt man sich nun, dass die Fasern des Pedunculus Corporis mammillaris im Grossen und Ganzen mittleren Kalibers sind, so wird man nicht überrascht sein, wenn ich erkläre, dass selbst die Ausschaltung des vom Grosshirn abhängigen Theiles der Reichert'schen Schleife mich in der Verfolgung jener nicht gefördert hat. Ich weiss nicht, sind und bleiben sie mit den erhaltenen Fasern der Reichert'schen Schleife verbunden oder

*) Vergl. Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte 1872. No. 4. S. 79 und 80.

nicht und erwarte einen weitern Fortschritt in der Erkenntniss erst dann, wenn es mir, was ich für möglich halte, gelungen ist, mit den feinen Fasern der Reichert'schen Schleife auch die Fasern stärkeren Calibers auszuschalten.

Der Querschnitt der Reichert'schen Schleife (System feiner Fasern) liegt innerhalb der Brücke nahe der Mittellinie in ziemlich scharfer Abgrenzung. Ventral und lateral von demselben, zwischen ihm und dem Querschnitte der Pyramidenfortsetzung liegen die Querschnitte der Bündel des Systems stärkerer Fasern. Untersucht man die bezüglichen Querabschnitte des Hirnstammes eines Kaninchens, dem die rechte Grosshirnhemisphäre fortgenommen wurde, so fallen die Atrophie des Systems feiner Fasern der Reichert'schen Schleife sowie die Erhaltung des Systems ihrer starken Fasern, beider auf der rechten Seite, deutlich in die Augen.

Nur noch eine Bemerkung möchte ich mir hier erlauben, obgleich mit ihr die Grenze dieser Arbeit wohl sicher noch mehr überschritten wird. Ein grosser Theil dieser stärkeren Fasern lässt sich noch weiter abwärts, vielfach durchsetzt und auseinander gedrängt von den Fasern des Corpus trapezoides, mit grosser Sicherheit verfolgen. Dabei nähern sich dieselben allmälig mehr der Mittellinie. Ventral von dem Corpus trapezoides liegt bei den meisten Säugethieren die Grosshirnpyramide (nur aus feineren Fasern bestehend) in voller Isolirung. Unterhalb des Corpus trapezoides sammeln sich sofort wieder die genannten stärkeren Fasern der Reichert'schen Schleife zu einem compacten Bündel, um sich dorsal der Grosshirnpyramide, die von nun an nicht mehr reine Grosshirnpyramide ist, unmittelbar anzulegen. Wieder weiter abwärts werden die Verhältnisse der Pyramiden noch complicirter. Die Oliven treten auf und drängen die lateral gelegenen Theile derselben ventral vor sich her, wodurch der ventrale Pyramidenrand mehr zum medialen wird. Dabei scheinen die Fasern stärkeren Calibers dorsal auszuweichen, oder auch vielleicht unbekannt wohin sich zu verlieren und statt ihrer rückt ventral von der Seite her ein neuer Zug feiner Fasern an die Grosshirnpyramide heran, verbindet sich in nicht mehr auseinanderzuhaltender Weise mit derselben und kreuzt mit ihr die Gesammtpyramide der andern Seite. Ich zweifle nicht daran, dass jeder das beschriebene Verhältniss wird bestätigen können, der frontale Schnittreihen von Kaninchen- und Hundegehirnen untersucht, an denen durch Fortnahme eines Stirnhirns die zugehörige Grosshirnpyramide zu vollständiger Atrophie gebracht worden ist. Beim Kaninchen reicht das „Stirnhirn" über das Stirnbein hinaus.

Die Atrophie ist nur dann eine vollständige, wenn auf der ventralen Oberfläche des Corpus trapezoides mittelst starker Vergrösserungen auch nicht mehr eine einzige Nervenfaser, sondern nur ein schmaler Saum (an carmingefärbten Schnitten) von intensiv rothem Bindegewebe zu erkennen ist.

Dass der Pedunculus Corporis mammillaris nicht der einzige Fasernzug ist, welcher mit dem lateralen Ganglion in Verbindung steht, ist eine Annahme, die von vornherein manches für sich hätte. Meine an Kaninchen, Katzen, Hunden, Affen und Menschen angestellten Untersuchungen haben in dieser Richtung zu keinem bestimmten Resultate geführt. Beim Menschen habe ich einige Male ein Fasernbündel von der Seite eines der Corpora mammillaria her und getrennt vom Pedunculus cerebri nach vorn über einen Theil der Tuber cinereum ziehen sehen, dieselben Bündel auch bei einigen Kaninchen*) beobachtet.

2. Die medialen Ganglien des Corpus mammillare mit ihren Thalamus- (Vicq d'Azyr'schen) und Haubenbündeln.

Die medialen Ganglien bilden die Hauptmasse des Corpus mammillare. Dass sie aus kleineren Nervenzellen als die lateralen bestehen, wurde bereits bemerkt, desgleichen, dass sie bald stärker bald schwächer aus dem centralen Grau über die Oberfläche hervortreten, einen einzigen Körper zu bilden scheinen, oder durch eine mehr oder weniger tiefe Rinne von einander getrennt sind, dass sie beim Kaninchen grau, beim Menschen weiss und bei Katzen und Hunden, was die Ansammlung der Nervenfasern an der Peripherie betrifft, in einer Art Uebergangsanordnung erscheinen. Während aus dem Experiment hervorgeht, dass die lateralen Ganglien in ihrer Entwicklung ganz und gar unabhängig von den Grosshirnhemisphären sind, weist dasselbe Experiment nach, dass die medialen Ganglien nach Zerstörung dieser zu Grunde gehen. Es ist dieses nicht blos bei Kaninchen und Hunden der Fall, ein Blick auf die Resultate wieder eines Naturexperimentes, der asymmetrischen Ausbilduug der menschlichen Grosshirnhemisphären lehrt sofort, dass auch bei dieser der verkümmerten Grosshirnhemisphäre ein verkümmertes Corpus mammillare (in Wirklichkeit nur dessen mediales Ganglion) derselben Seite entspricht. Ich verweise beispielsweise auf die Abbildungen

*) Am deutlichsten bei solchen, bei denen die medialen Theile der Pedunculi cerebri zur Atrophie gebracht worden waren.

solcher asymmetrischer Gehirne von Cruveilhier,*) Schröder van der Kolk,**) Muhr***) und Stark†).

Die nach Fortnahme oder Verkümmerung der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre eintretende Atrophie des medialen Ganglion ist eine indirecte. Doch muss ich hier etwas weiter ausholen und thue es um so lieber, als damit die grosse Tragweite der von mir (dieses Archiv, Band II. Experimentaluntersuchungen u. s. w.) empfohlenen Methode zu experimentiren wieder einmal so recht klar zu Tage tritt.

Wenn man bei einem neugeborenen Kaninchen unter Schonung des Corpus striatum eine Grosshirnhemisphäre entfernt, so entwickelt sich das Corpus striatum allem Anscheine nach ohne Defect (vergl. Taf. VII. Fig. 17 C. str.) mit Wegfall jedoch, wie die mikroskopische Untersuchung von Schnittpräparaten††) ergiebt, aller derjenigen Nervenfasern, die mit der entfernten Hemisphäre in Verbindung stehen, sei es, dass sie den Streifenhügel einfach durchsetzen oder aus demselben hervorgehen. Mit andern Worten, nur der grösste Theil der inneren Kapsel atrophirt. Dasselbe Verhalten, nur im verminderten Grade, zeigen Gehirne von Hunden, denen ich einen grossen Theil entweder des Stirnhirns oder des Scheitelhinterhauptshirnes fortgenommen hatte†††).

---

*) Anatomie pathologique T. I., 8. Livraison Pl. 5. Maladies de cerveau (Atrophies).

**) Atrophie van het linker halfrond der hersenen. verh. d. eerste klasse kon. ned. inst. 3. reeks vijfde deel.

***) Dieses Archiv, Bd. VI. 1875. Anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit.

†) Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie Bd. XII. 1875. Microcephalie, ötale Encephalitis u. s. w.

††) Mir standen sehr schöne mit Goldchlorid tingirte Schnitte zur Verfügung.

†††) Dass auch beim Menschen der Befund ein analoger ist, geht aus der ortrefflichen Zeichnung Schröder's van der Kolk a. a. O. hervor. In der itirten Zeichnung Cruveilhier's zwar ist das Corpus striatum der verkümmerten Hemisphäre bedeutend kleiner als das der andern Seite, aber vorausesetzt, die Zeichnung sei richtig, so sind Atrophie der Grosshirnhemisphäre nd Atrophie des Corpus striatum als Coeffecte einer und derselben Ursache ufzufassen und nicht die Atrophie des Corpus striatum als Folge der Atrohie der Hemisphäre. Es ist aber auch möglich, dass die Zeichnung das Veralten der Corpora striata nicht ganz correct wiedergiebt. Dieselbe enthält uch sonst noch Fehler, die für den gegenwärtigen Stand unseres Wissens ahezu unbegreiflich sind. Ich verweise insbesondere auf die Gleichheit der

Bekanntlich stehen Corpus striatum und Grosshirnhemisphäre entwicklungsgeschichtlich sich ungemein nahe, und es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass die dem Corpus striatum selbst angehörigen Bahnen zwischen ihm und der Hemisphäre sogenannte Associationsbahnen sind. Ganz anders verhält sich der Thalamus. Je vollständiger die Entfernung der Grosshirnhemisphäre gelang, um so gewaltiger tritt seine Atrophie zu Tage. Ich verweise abermals auf Figur 17, die ein sehr schön gelungenes Präparat zur Anschauung bringt. Aus derselben geht hervor, dass der Thalamus nach allen Richtungen sich in hohem Grade verkürzt hat, und dass sich zwischen der Taenia thalami optici und dem Tractus opticus sensu strictiori*) eine nahezu klaffende Lücke befindet. Selbst das Corpus geniculatum externum**) (C. gen. ext. s.) ist in einer Weise unentwickelt geblieben, dass, verböten nicht andere Versuche***) so weit zu gehen, man sich versucht fühlen könnte, dasselbe als eines der Centren des Nervus opticus ganz und gar fallen zu lassen. Die Kerne des Thalamus bedürfen einer gründlich erneuerten Untersuchung, nur werden bei derselben bis zur Gewinnung zufriedenstellender Resultate grosse Schwierigkeiten zu überwinden sein. Beim Menschen hat Meynert†) das Vicq d'Azyr'sche Bündel in das Tuberculum anterius verfolgt. Beim Kaninchen wird mit Tuberculum anterius die Erhebung zu bezeichnen sein, die in Fig. 17 rechts von der vordern Säule

---

Pyramiden. Ganz verfehlt ist auch das Lageverhältniss von Gehirn und Schädel wiedergegeben. Bei Atrophie und Verminderung des Druckes einer Hemisphäre schiebt sich die andere stets auf die entgegengesetzte hinüber. Factisch war das auch beim Cruveilhier'schen Gehirne der Fall, was aus der durch die Niederlegung der Crista galli nach links herbeigeführten Atrophie des linksseitigen Bulbus olfactorius hervorgeht. Offenbar ist das Gehirn vorher herausgenommen und erst nachträglich wieder in den Schädel hineingelegt worden.

*) Ueber die Zusammensetzung des Tractus opticus aus drei Theilen, von denen nur einer wirklicher Tractus opticus ist, siehe meine Arbeit in v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XXV. 4. S. 241.

**) Vergleiche über die Corpora geniculata externa der Säugethiere Forel's Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus u. s. w. Bd. LXVI. der Sitzungsberichte der K. A. der Wissenschaften in Wien III. Abtheil. Juniheft 1872.

***) Ich komme auf dieselben in einer andern Arbeit zurück.

†) Vom Gehirne der Säugethiere. Stricker's Handbuch der Gewebelehre Bd. II. S. 735.

liegt. Wenn es mir auch an frontalen Schnittreihen des Gehirns dieser Thiere, die eigentlich mehr verwirren als aufklären, nicht gelungen ist, die Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels mit Sicherheit in die dort gelegene Zellengruppe zu verfolgen, so liegen mir doch glücklich ausgefallene Schnittreihen dieser Art vom Hunde und vom Affen (Hapale) vor, an denen dieses geschehen konnte und auch Fig. 16, die nach einem in der früher (Seite 434) angegebenen Weise hergestellten Präparate eines normalen Kaninchengehirnes angefertigt wurde, lässt deutlich wahrnehmen, wie das Bündel gegen die bezügliche Stelle zu sich ausfasert. Immerhin wird nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre mit der Zellengruppe des Tuberculum anterius auch ein grosser Theil der angrenzenden Zellenmassen zur Atrophie gezwungen, was also doch noch zu einiger Vorsicht mahnt; gleichzeitig aber atrophirt auch das Vicq d'Azyr'sche Bündel.

Sehr schön verfolgt man beim normalen Kaninchengehirn (Fig. 16 B. V.) das Vicq d'Azyr'sche Bündel in das mediale Ganglion des Corpus mammillare. Dasselbe verbreitet sich in demselben in mehr central sich haltenden Zügen. Aus dem medialen Ganglion entspringt sodann ein zweites Bündel, das anfänglich mit dem Vicq d'Azyr'schen Bündel verbunden (medial demselben sich anlegend) eine rasche Wendung nach unten (rückwärts) einschlägt und das Meynert'sche (an dessen lateraler Seite) kreuzend in die Haube (unbekannt wohin weiter) sich verliert. Ich habe dieses Bündel vorläufig Haubenbündel des Corpus mammillare genannt (Fig. 16 H. B.). Schon Forel, der vor mehreren Jahren eine Reihe sich auf das Verhältniss vom Vicq d'Azyr'schen Bündel zur Fornixsäule beziehender Zeichnungen für mich anzufertigen die Freundlichkeit hatte, war wenigstens der Abzweigung dieses Bündels auf der Spur, ohne jedoch über dasselbe in's Klare gekommen zu sein. Beim Hunde und bei der Katze verhalten sich die Befunde ganz ähnlich denen beim Kaninchen, nur dass die Fasern vom Vicq d'Azyr'schen und vom Haubenbündel in ihren grösseren Bündelchen, wie dieses in noch erhöhtem Grade der Fall beim Menschen ist, mehr an der Peripherie der medialen Ganglien verlaufen und so eine Art Markkapsel bilden. Beim Menschen findet sich dann noch die Besonderheit (wenigstens war es so bei den Präparaten, die ich untersuchte), dass die Fasern des Haubenbündels sich sofort nach ihrer Abzweigung vom Vicq d'Azyr'schen zerstreuen; dass das Haubenbündel aber auch bei ihm nicht fehlt, erkennt man sehr gut an dem die bogenförmige Richtung einschlagenden Verlaufe seiner Fasernzüge vor der Abzweigung vom Vicq d'Azyr'schen Bündel.

Atrophirt das Vicq d'Azyr'sche Bündel, so atrophirt auch das zugehörige mediale Ganglion und das erhaltene schiebt sich (Taf. VII. Fig. 18) auf die andere Seite in den leeren Raum hinüber. Mit dem medialen Ganglion atrophirt auch dessen Haubenbündel.

Wir haben also, um es kurz zu wiederholen, nachstehende Reihenfolge von Atrophien zu Stande gebracht: Fortnahme der Grosshirnhemisphäre*), Atrophie des zum Tuberculum anterius gehenden Hemisphärenbündels, dessen genauerer Verlauf noch erforscht werden muss, Atrophie der bezüglichen Nervenzellengruppe des Tuberculum anterius, Atrophie des Vicq d'Azyr'schen Bündels, Atrophie des medialen Ganglion des Corpus mammillare, Atrophie des Haubenbündels. — Ueber die physiologische Bedeutung der beiden eben genannten von der Hemisphäre abhängigen Centren wissen wir nichts.

Eins noch muss ich besprechen. Seite 429 sagte ich, dass nach Fortnahme einer Hemisphäre mit Einschluss des Ammonshorns unter Erhaltung jedoch des Streifenhügels ein kleiner Rest vom Vicq d'Azyr'schen Bündel erhalten bliebe. Dasselbe muss auch wohl vom Ganglion mediale behauptet werden. Je vollkommener es gelinge, fuhr ich fort, die Hemisphäre zu entfernen, um so kleiner scheine der Rest zu sein. Vollkommen könne man die Hemisphäre nur dann sicher entfernen, wenn man mit ihr auch das ganze Corpus striatum abtrenne. Taf. VII. Fig. 17 stellt ein Hirn dar, bei dem es gelungen ist, die Hemisphäre fast ganz mit Erhaltung des Corpus striatum abzutrennen. Dasselbe ist noch nicht geschnitten. Gehirne, bei denen auch das Corpus striatum und mit ihm die ganze Hemisphäre entfernt worden war, ein Experiment, das ohne Schwierigkeit gelingt, sind mir leider durch einen unglücklichen Zufall mit einer grossen Anzahl anderer in Müller'scher Lösung liegender werthvoller Präparate, unter denen ich vor allen eine rein isolirte Abtrennung des einen Brückenarmes hervorhebe, erfroren und auseinander gesprengt. Seitdem sind zwar neue Abtrennungen der ganzen Hemisphäre mit Einschluss des Corpus striatum vorgenommen, aber die Präparate sind ebenfalls noch nicht geschnitten. Bis jetzt liegt mir keine Schnittreihe vor, in der das ganze Vicq d'Azyr'sche Bündel mit voller Bestimmtheit als ganz und gar verschwunden bezeich-

*) Für das Resultat ist es gleichgültig, ob man das Ammonshorn mit entfernt oder nicht, leichter auszuführen aber ist das Experiment mit der Fortnahme des letzteren.

net werden kann. Am auffallendsten erhalten findet man seine Reste in unmittelbarer Nähe dorsal vom atrophischen medialen Ganglion.

Bei der noch in so hohem Grade mangelhaften Kenntniss der anatomischen Verhältnisse des Gehirns wäre es wenigstens denkbar, dass auch aus dem Corpus striatum ein Fasernzug zum Ganglion des Tuberculum anterius gehe. Andererseits liegen Schnittreihen von Präparaten vor, bei denen man sich kaum der Annahme erwehren kann, es sei das ganze Tuberculum anterius fortgenommen oder doch das von ihm ausgehende Vicq d'Azyr'sche Bündel in seiner Nähe vollkommen abgetrennt. Ein solches Präparat findet sich auf Taf. VII. Fig. 18 abgebildet. Das Experiment, dem es seine Entstehung verdankt, ist in v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie XXV. 1, S. 14 mitgetheilt. „Lambda-Schläfen- und Kreuznaht werden durchschnitten, das Scheitelbein um die Pfeilnaht umgeklappt, der hintere Theil der Grosshirnhemisphäre längs des Stirnbeinrandes abgetrennt, aus der Schädelhöhle entfernt und die Blutung gestillt. Nachdem in dieser Weise der obere Hügel des Corpus quadrigeminum, des Corpus geniculatum externum und Thalamus der einen Seite freigelegt sind, dringt man mit einem scharfen (Waldau'schen) Löffel am medialen Rande des Thalamus bis zur Basis des Schädels ein und schneidet und hebt mittelst desselben, die Fühlung am Knochen nicht verlierend, den ganzen (dem Löffel) vorliegenden Hirnstammtheil mit seinem Tractusantheile heraus.“ Obgleich ich auch mittelst starker Vergrösserungen bei Untersuchung der von Herrn Dr. A. Solbrig hergestellten Schnittreihe, soweit ihre bezüglichen am meisten nach oben (vorn) gelegenen Schnitte in Betracht kommen, nicht im Stande war, Reste des Querschnittes vom Vicq d'Azyr'schen Bündel nachzuweisen, so finden sich dennoch wieder mehr der Länge nach getroffene Fasernbündelchen in der Nähe des ungemein, vielleicht ganz atrophischen medialen Ganglion, die man unter andern Umständen sofort für Fasern jenes Bündels würde ansprechen müssen, und zwar in einer Anzahl und Stärke, dass man wenigstens an die Möglichkeit denken muss, es bestehe der bisher in seiner Totalität Vicq d'Azyr'sches Bündel genannte Fasernzug nicht bloss aus dem eigentlichen Vicq d'Azyr-schen Bündel (Verbindungsbahn zwischen der dem Tuberculum anterius angehörenden Nervenzellengruppe und den Nervenzellen des medialen Ganglion) und dem beschriebenen Haubenbündel, sondern es sei noch ein drittes, dann übrigens einem ganz andern Systeme angehöriges, Bündel bei seiner Zusammensetzung betheiligt. Weiteren eventuellen Folgerungen hier nachzugehen, unterlasse ich zunächst, die fragliche Möglichkeit gewinnt aber einigermassen dadurch an

Wahrscheinlichkeit, dass sich mindestens ein grosser Theil dieser Fasern bei dem Versuche, sie in dorsaler Richtung nach oben (vorn) zu verfolgen, dorsal in der Richtung gegen die Commissura posterior zu verlieren scheint. Ich hoffe im nächsten Jahre diesen noch dunkeln „Rest" ebenfalls aufklären zu können.

Schön gelungene Goldpräparate liegen vor, die auf das Vorhandensein einer Commissur der Corpora mammillaria hinweisen, ich breche jedoch, da die Untersuchung nocht nicht zu Ende geführt ist, hier ab.

III.

Das bisher unter dem Namen der aufsteigenden Wurzel des Fornix oder Fornixsäule bekannte Nervenbündel setzt also zwischen medialem und lateralem Ganglion beziehungsweise dem noch verbundenenen Vicq d'Azyr'schen und Haubenbündel und dem Stiel des lateralen Ganglion (P. C. m.) in das Corpus mammillare ein, bildet hier ein Knie (Querschnitt desselben siehe auf Taf. VII. Fig. 10, U. B. C. F.) und steigt dann gegen die Commissura anterior auf. Wie ebenfalls schon gesagt wurde, habe ich dieselbe längere Zeit für eine Fortsetzung des Pedunculus Corporis mammillaris gehalten. Diesen Irrthum beseitigt zu haben, ist das Verdienst des Herrn Dr. Ganser, der an einer vorzüglich ausgefallenen Schnittreihe eines Kaninchengehirns, bei dem, was ich nur zum Verständniss anderer Theile der Zeichnung bemerke, gleich nach der Geburt Sehnerv und Augenbewegungsnerven der einen Seite entfernt worden waren, ihre Zugehörigkeit zu den unterhalb (rückwärts) und dorsal von den medialen Ganglien sich kreuzenden Fasernbündeln erkannte (vergl. Taf. VII. Fig. 10, 11 und 12). Die Richtigkeit dieser Entdeckung wurde dann sofort zur Zweifellosigkeit dadurch erhoben, dass ich in allen meinen bezüglichen Schnittreihen die Atrophie der einen aufsteigenden Wurzel in die der genannten Bündel der entgegengesetzten Seite verfolgen konnte. (Vergl. beispielsweise Fig. 13.)

Verfolgt man Schnitte normaler Kaninchengehirne aus der Gegend des Corpus mammillare der Reihe nach von oben nach unten (von vorn nach hinten), so pflegen zuerst Bündel zu erscheinen, die dorsal von dem unteren (hinteren) Ende der medialen Ganglien rasch sich umbiegen und die Mittellinie überschreiten. Die folgenden Bündel pflegen dann mehr dorsal in das zwischen den Querschnitten der Meynert'schen Bündel gelegene centrale Höhlengrau sich zu wenden und sich hier ebenfalls zu kreuzen. Eine von Herrn Dr. Kräpelin geschnittene Reihe befindet sich in der hiesigen Sammlung, bei der

man eins der später auftretenden Bündel dorsal sehr weit verfolgt, ohne dass man sich zu überzeugen vermag, es überschreite die Mittellinie. Hieraus allein schon schliessen zu wollen, es thue dieses auch in der That nicht und es fände somit nur eine partielle Kreuzung der die aufsteigende Wurzel zusammensetzenden Faserzüge statt, wäre nach meiner Meinung etwas voreilig. Die Züge nach ihrer Auffaserung noch weiter zu verfolgen, ist mir bis jetzt nicht gelungen.

Für so lange, als sich kein passenderer Namen finden lässt, habe ich die aufsteigende Wurzel des Fornix das untere (hintere) Bündel der Fornixsäule genannt.

Ausser dem Kaninchen wurden Maulwurf, Igel, Hund, Katze, Affe und Mensch untersucht. Das Kaninchen ist aus dem Grunde das geeignetste Untersuchungsobject, weil bei ihm die das untere Bündel der Fornixsäule zusammensetzenden Fasern in relativ starken, schon mit blossen Augen deutlich zu erkennenden Bündeln zu verlaufen pflegen. Bei den anderen genannten Thieren, sowie beim Menschen ist dieses nicht der Fall, verlaufen vielmehr die Fasern ganz zerstreut, was die Untersuchung in hohem Grade erschwert. Eine Schnittreihe vom Kaninchen liegt vor, in der die Fasern ebenfalls ganz zerstreut verlaufen. Als eine andere beim Kaninchen einmal vorgefundene Varietät erwähne ich noch die Zerklüftung einer aufsteigenden Wurzel oberhalb des Knies in eine grosse Anzahl kleiner Bündel.

Die Fornixsäule setzt sich jedoch aus nicht weniger als drei Fasernbündeln zusammen. Das erste, welches man deshalb auch das untere gekreuzte nennen kann, sahen wir sich kreuzen, das zweite kreuzt sich nicht. In seiner Erkenntniss wurde ich wesentlich durch die Untersuchung der von Herrn Dr. Ganser angefertigten Schnittreihen jenes Präparates gefördert, bei dem es ihm gelungen war, das untere Bündel vom Foramen opticum aus isolirt zu zerstören.

In den mit Carmin gefärbten, der Gegend zunächst oberhalb des Corpus mammillare entnommenen Querschnitten fehlt auf der rechten Seite der Querschnitt des untern Bündels, der auf der linken Seite, durch seine lichte Färbung schön abgegrenzt, in seiner vollen Mächtigkeit Einem entgegentritt. Nähert man sich der vordern Commissur, so zeigt sich auf der operirten Seite mit rascher Zunahme seiner Stärke an der Stelle, wo sonst auch das untere Bündel sich vorfinden würde, der Schrägschnitt eines Faserzuges von ebenfalls lichter Färbung, der an Umfang jedoch weit hinter dem Umfange des bezüglichen Gesammtschnittes auf der unverletzten Seite zurückbleibt. Auf diesen Schrägschnitt komme ich weiter unten zurück. Bei der vorderen Commissur angelangt, sehen wir das auf Taf. VII, Fig. 14 von

Herrn Dr. Ganser sehr getreu wiedergegebene Bild vor uns. C. a. ist die vordere Commissur, C. F. d. der defecte, C. F. s. der normale Querschnitt der Fornixsäule. Die dunkler gehaltenen Stellen sind im Präparate roth, die heller gehaltenen weisslich grau. Vom rothen Querschnitte aus verfolgt man lateral das in ihm getroffene ebenfalls rothe Fasernbündel in flachem nach oben (vorn) mit seiner Convexität gerichtetem Bogen (S. B. C. F.) bis zur dorsalen Fläche des Thalamus opticus, wo es allem Anscheine nach in eine medial vom Tractus opticus gelegene Zellengruppe übergeht. Ganz sicher bin ich in letzter Beziehung jedoch nicht. Auf seinem Wege setzt es an der Stelle, die ich in Fig. 14 mit × bezeichnet habe, über eine Lage grösserer Nervenzellen, die aber sonst mit ihm nichts gemein haben, hinweg, geht auch zum Theil durch sie hindurch. Seine Fasern sind roth gefärbt, weil sie dünne Markscheiden haben. Die Markscheiden sind dünner, als die der beiden andern Bündel der Fornixsäule. Um einem präjudizirenden Namen auszuweichen, nenne ich es das seitliche Bündel der Fornixsäule. Da dasselbe bei Verfolgung der Schnittreihe nach oben auf derselben Seite bleibt und zu Grunde geht, wenn man das gleichseitige Ammonshorn entfernt, jegliche Kreuzung also ausgeschlossen ist, so kann man ihm auch den Namen seitliches ungekreuztes Bündel geben. Jedenfalls ist das Bündel ein Bestandtheil des Stratum zonale des Thalamus. Wäre ich sicher, dass es in die genannte Zellengruppe übergeht, so würde ich vorschlagen, es das Thalamusbündel der Fornixsäule zu nennen.

Dorsal und medial von dem roth gefärbten Theile des Querschnittes der Fornixsäule der operirten Seite (C. F. d.) lagert sich diesem ein kleineres Feld von sichelförmiger Gestalt und heller von Farbe an. Dieses Feld wird gebildet von der Schnittfläche des dritten Bündels der Fornixsäule.

Das dritte Bündel der Fornixsäule lässt sich nur auf experimentellem Wege nachweisen. Isolirt wird es durch Ausschaltung des unteren und seitlichen Bündels und diese zu Wege gebracht durch Fortnahme von Hemisphäre und Ammonshorn resp. Abtrennung der einen Fimbria, wobei aber die Fornixsäule auf der Operationsseite, wenn anders nicht das zu isolirende Bündel ebenfalls zu Grunde gehen soll, sorgsam geschont werden muss. Ich bin im Besitze zweier Frontalschnittreihen von Kaninchengehirnen, die in der angegebenen Weise operirt waren und das dritte Bündel der Fornixsäule in reiner Isolirung wahrnehmen lassen, noch schöner und überzeugender aber sieht man dasselbe nicht bloss isolirt, sondern auch in seiner Körperlich-

keit und zwar mit blossem Auge an dem Präparate*) (Fortnahme der linken Hemisphäre und ihres Ammonshornes mit Erhaltung des Corpus striatum), welches in Fig. 17 ganz getreu von Herrn Dr. Ganser gezeichnet worden ist (O. B. C. F.). Ich nenne es das obere Bündel der Fornixsäule. Da es von der operirten Seite kommt und zu dem erhaltenen Theile der Fimbria der nicht operirten geht, also sich mit dem der andern Seite kreuzen würde, wenn dieses nicht durch die Operation zur Atrophie gezwungen wäre, so kann es auch oberes gekreuztes Bündel genannt werden. Die wirkliche Kreuzung sieht man dann noch sehr hübsch und deutlich in einem mit Goldchlorid in gelungener Weise gefärbten Frontalabschnitte eines normalen Kaninchengehirnes, dessen Zeichnung ich ebenfalls Herrn Dr. Ganser verdanke. Taf. VII. Fig. 15x.

Die Fasern des oberen Bündels sind wie die des unteren im Besitze von stärkeren Markscheiden als die des seitlichen, wodurch sich auch die lichtere Färbung der Sichel im Querschnitte C. F. d. der Fig. 14 erklärt. Im Querschnitte der normalen Säule (C. F. s.) derselben Figur liegen die Fasern des obern Bündels medial dorsal, die des unteren medial ventral, die des seitlichen central und lateral.

Weiter mit Sicherheit die Fasern des oberen Bündels in's Ammonshorn zu verfolgen, ist mir bis jetzt nicht gelungen **) Auch bei der Verfolgung des Bündels nach entgegengesetzter Richtung hin stösst man bald auf grosse Schwierigkeiten. Am meisten versprechen und halten noch Schnittreihen von Gehirnen, wie deren eins in Fig. 17 abgebildet ist, oder auch von solchen, bei denen von der Basis aus das untere Bündel zerstört wurde. Der Schrägabschnitt, auf den ich zurückkommen wollte (Seite 445), ist nichts anderes als ein Abschnitt des oberen Bündels. Die Sammlung der Fasern zum Bündel erfolgt ziemlich rasch; bei dem Versuche, die noch zerstreuten zu fassen und festzuhalten, überkommt Einen bald das Gefühl der Unsicherheit.

Zum Schlusse noch einige Worte über das Verhältniss von Stria cornea und Taenia Thalami optici zur Fornixsäule. Bei der Untersuchung der bezüglichen Schnittreihen geräth man keinen Augenblick

---

*) Es liegt mir gegenwärtig, wo ich dieses niederschreibe, eine ganze Reihe von solchen Präparaten mit isolirtem, frei verlaufendem drittem Bündel vor.

**) Nur das glaube ich behaupten zu können, dass mit Zerstörung des unteren gekreuzten Bündels der Fornixsäule auch der von Forel als longitudinaler Fornix (Fig. 14 F. l. d.) bezeichnete Längszug des Fornix in seiner Entwicklung zurückbleibt.

in Versuchung, die Stria cornea mit der Fornixsäule in Verbindung zu bringen. Bei der Taenia ist dieses allerdings der Fall (vergl. Taf. VII. Fig. 14 T. Th. o.). Wie eine genaue Untersuchung ergiebt, so kreuzt sich die Taenia Thalami optici mit dem lateralen Bündel der Fornixsäule unterhalb (hinter) demselben in ventral lateraler Richtung vordringend und zwar ohne Fasern an die Säule abzugeben. Man gewinnt diese Auffassung zunächst durch Untersuchung der Schnittreihen von Präparaten, bei denen eine ganze Säule zu totaler Atrophie gebracht worden war, sieht in denselben die durch Nichts verdeckte Taenia um den medialen Rand der inneren Kapsel sich herumwenden und dort verlieren; was aber für mich in der Frage entscheidend ist, das ist die in diesen Schnitten sich findende Gleichheit der Durchmesser der Querschnitte beider Taenien am dorsal-medialen Rande der Thalami. Zu dem Einwande, dass die Taenien sich möglicher Weise theilen und zu jeder Säule eine gleiche Quantität Fasern abgäben, fehlt jeder thatsächliche Anhaltspunkt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII. Fig. 8—18).

Fig. 8. Unvollständige Wegnahme der linksseitigen Grosshirnhemisphäre. Corpus striatum und Ammonshorn nach Möglichkeit erhalten. Zeichnung von Rudolf Gudden.

B. V. d. Rechtsseitiges normales Vicq d'Azyr'sches Bündel im Querschnitt.
B. V. s. Linksseitiges atrophirtes Vicq d'Azyr'sches Bündel.
C. F. d. Rechtsseitige aufsteigende Wurzel des Fornix.
C. F. s. Linksseitige aufsteigende Wurzel des Fornix, nur wenig kleiner als die rechtsseitige.
P. C. m. Medialer Theil des Hirnschenkelfusses.
P. C. l. Lateraler Theil des Hirnschenkelfusses.
T. o. Tractus opticus. C. i. Commissura inferior.
G. h. Ganglion habenulae.
B. M. Meynert'sches Bündel.
T. Th. opt. Taenia Thalami optici.

Fig. 9. Eröffnung des linksseitigen Ventrikels vermittelst eines durch die linksseitige Grosshirnhemisphäre geführten Sagittalschnittes mit Abtrennung der Fimbria. Letztere ist vollständig gelungen. Zeichnung von R. Gudden.

C. F. d. Rechtsseitige normale aufsteigende Wurzel des Fornix.
C. F. s. Linksseitige bis auf einen kleinen Rest atrophirte aufsteigende Wurzel des Fornix.

B. V. d. Rechtsseitiges normales Vicq d'Azyr'sches Bündel.

B. V. s. Linksseitiges nur wenig verkleinertes Vicq d'Azyr'sches Bündel.

P. C. m., P. C. l., T. o., C. i. und G. h. wie in Fig. 8.

Fig. 10. Querschnitt des Hirnstammes eines Kaninchens, dem der rechtsseitige Sehnerv sowie die Augenbewegungsnerven derselben Seite fortgenommen waren (gleich nach der Geburt). Operation für das hier zu Demonstrirende gleichgiltig. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser.

Aqd. S. Aquaeductus Sylvii.

C. p. Hintere Commissur.

P. C. m., P. C. l., B. M. wie in Fig. 8.

M. m. d. und M. m. s. mediale Ganglien des Corpus mammillare.

M. l. Laterales Ganglion des Corpus mammillare.

U. B. C. F. Knie (im Querschnitt) der aufsteigenden Wurzel des Fornix (des untern gekreuzten Bündels der Fornixsäule).

B. V. + H. B. Vicq d'Azyr'sches Bündel noch verbunden mit dem Haubenbündel des medialen Ganglion vom Corpus mammillare.

Fig. 11. Querschnitt desselben Hirnstammes etwas weiter abwärts. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser.

Aqu. S., C. p., P. C. n., P. C. l., B. M. wie in Fig. 10 und 9.

M. m. d., M. m. s. Mediale Ganglien des Corpus mammillare mit einzelnen Fasernzügen des Vicq d'Azyr'schen Bündels.

M. l. Laterales Ganglion des Corpus mammillare. Dorsal von ihm sieht man bereits die sich in ihm ausbreitenden Fasernzüge des Stiels vom lateralen Ganglion (Pedunculus Corporis mammillaris).

U. B. C. F. Schräg- und Längsschnitte der aufsteigenden Wurzeln des Fornix (des unteren gekreuzten Bündels der Fornixsäule). Dieselben kreuzen sich dorsal von den medialen Ganglien in rechtem Winkel.

Fig. 12. Wiederum ein Querschnitt desselben Hirnstammes nur noch etwas weiter abwärts. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser. Die bezüglichen Bezeichnungen wie in der vorigen Figur.

C. q. a. d. Rechtsseitiger normaler*) oberer Hügel des Corpus quadrigeminum.

C. q. a. s. Linksseitiger atrophischer oberer Hügel.

M. l. Laterales Ganglion des Corpus mammillare.

P. M. l. Stiel desselben deutlicher schon im Schrägschnitt hervortretend.

U. B. C. F. wie in Fig. 11, nur dass die aufsteigenden Wurzeln des Fornix (die untern Bündel der Fornixsäule) sich etwas entfernter von den medialen Ganglien in etwas spitzerem Winkel kreuzen.

---

*) abgesehen vom Effecte der Atrophie des rechtsseitigen ungekreuzten Sehnervenbündels.

Fig. 13. Nicht vollständige Entfernung der rechten Hemisphäre mit vollkommener Entfernung des Ammonshornes derselben Seite. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser. Bezeichnungen wie in Fig. 12.

C. g. i. s. Linksseitiger innerer Kniehöcker. Der der rechten Seite (beiläufig bemerkt) atrophisch.

M. m. s. Linksseitiges mediales Ganglion des Corpus mammillare nach rechts verschoben. Rechtsseitiges atrophirt.

P. M. l. Stiel des lateralen Ganglion im Querschnitte.

U. B. C. F. Längsschnitt der aufsteigenden Wurzel des Fornix (des untern gekreuzten Bündels der Fornixsäule) der linken Seite. Die der rechten Seite fehlt.

Fig. 14. Querschnitt eines Kaninchengehirnes in der Gegend der vorderen Commissur, bei dem vom Foramen opticum aus die rechtsseitige aufsteigende Wurzel des Fornix (das untere gekreuzte Bündel der Fornixsäule) zerstört worden war. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser.

V. dritter Ventrikel.

C. a. Commissura anterior.

C. F. s. Querschnitt der linksseitigen normalen Fornixsäule.

C. F. d. Querschnitt der rechtsseitigen Fornixsäule, in der das untere gekreuzte Bündel fehlt. Das hellere Segment gehört dem oberen gekreuzten Bündel, das dunklere dem seitlichen ungekreuzten Bündel der Säule an.

S. B. C. F. Ungekreuztes seitliches Bündel der Fornixsäule in der im Texte angegebenen Weise zum dorsal-lateralen Theile des Thalamus opticus (im Stratum zonale) sich begebend. Bei x eine Ganglienzellengruppe, die jedoch keine physiologische Beziehung zum Bündel hat.

T. Th. o. Taenia Thalami optici. Rechts bereits ventral sich vorschiebend und das seitliche ungekreuzte Bündel der Fornixsäule abwärts (rückwärts) von ihm kreuzend. Die Taenia liefert keine Fasern zur Säule.

F. l. s. Linksseitiger normaler Querschnitt des longitudinalen Fornix (Forel).

F. l. s. Rechtsseitiger deutlich verkleinerter Querschnitt des longitudinalen Fornix. Ob seine Atrophie, die abhängig von der Atrophie der Säule derselben Seite ist, als eine directe oder indirecte aufzufassen ist, lasse ich zunächst noch unentschieden.

Fimb. Fimbria cornu Ammonis.

C. A. Ammonshorn.

C. c. Balken.

Str. c. Stria cornea.

T. a. Zellengruppe des Tuberculum anterius.

Fig. 15. Mit Gold gefärbter Querschnitt eines normalen Kaninchengehirnes. (Gegend der vorderen Commissur.) Zeichnung von Herrn Dr. Ganser.

Ch. Chiasma Nervorum opticorum.
C. a. Commissura anterior.
C. F. Säule des Fornix.
C. A. Ammonshorn.
Corp. F. Körper des Fornix.
x Kreuzung der oberen gekreuzten Bündel der Fornixsäule.

Fig. 16. Sagittale in der im Texte angegebenen Weise hergestellte Schnittfläche eines normalen Kaninchengehirnes (rechtsseitige Hemissphäre).

C. q. a. und C. q. p, Oberer und unterer Hügel des Corpus quadrigeminum.
P. Pons.
II Nervus opticus (Chiasma).
C. a. Commissura anterior.
C. F. Fornixsäule.
T. Th. opt. Taenia Thalami optici.
B. M. Meynert'sches Bündel.
III Oculomotoriuswurzeln.
M. m. Mediales Ganglion des Corpus mammillare mit den Fasern des Vicq d'Azyr'schen und des Haubenbündels.
B. V. Vicq d'Azyr'sches Bündel gegen das Tuberculum anterius strahlend.
H. B. Haubenbündel des medialen Ganglion, medial vom Vicq d'Azyr'schen Bündel, mit dem es anfänglich vereinigt war, sich abzweigend, lateral das Meynert'sche Bündel kreuzend und sich dann verlierend.

Fig. 17. von Herrn Dr. Ganser gezeichnet. Fortnahme der linksseitigen Hemisphäre mit Ammonshorn. Corpus striatum sowie die Fornixsäule derselben Seite erhalten.

C. str. Linksseitiges Corpus striatum.
Thal. opt. Rechtsseitiger Thalamus opticus. Der linksseitige in hohem Grade atrophirt. Zwischen Taenia Thalami opt. und Tractus opticus (sensu strictiori), T. o. s. eine fast klaffende Lücke. Tractus opticus T. o. s. schwächer durch Fortfall des Hemisphärenbündels.
C. gen. ext. s. Linksseitiges Corpus geniculatum externum, ebenfalls in hohem Grade atrophirt. C. gen. ext. d. Rechtsseitiges.
C. gen. int. Linksseitiges Corpus geniculatum, in der sehr treu wieder gegebenen Zeichnung in Folge der Retraction des Thalamus opticus zwar stark hervorspringend, in Wirklichkeit aber (von der Seite angesehen) ebenfalls bedeutend atrophirt.
Fimb. Rechtsseitige Fimbria, ohne Commissurenfasern, in Verbindung mit der gleichseitigen Fornixsäule, der das obere gekreuzte Bündel ihrer Seite fehlt.
O. B. C.F. Oberes gekreuztes Bündel der linksseitigen Fornixsäule, auf die rechte Seite zum Reste des Fornixkörpers sich wendend.

Taen. Thal. opt. Taenia Thalami optici der linken Seite. In ihrer Entwicklung zeigt sie keinen Unterschied von der der rechten Seite.

Die Stria cornea der linken Seite ebenfalls um vieles kleiner als die der rechten Seite.

Fig. 18. Fortnahme eines Thalamustheiles in der im Texte angegebenen Weise. Unterbrechung des Vicq d'Azyr'schen Bündels oberhalb seines Eintrittes in das linksseitige mediale Ganglion des Corp. mammillare. Zeichnung von Herrn Dr. Ganser.

M. m. d. Erhaltenes rechtsseitiges mediales Ganglion mit Verschiebung nach links in Folge der Atrophie des linksseitigen.

M. l. d. und M. l. s. Rechtsseitiges und linksseitiges laterales Ganglion des Corpus mammillare, beide gleichmässig entwickelt.

Tub. c. Tuber cinereum.

Im Präparate — was eigentlich nicht hierher gehört — fehlt der linksseitige Tractus opticus, dessen Verbindung mit seinen Centren intracraniell unterbrochen worden war. Im rechten, in seinen nervösen Bestandtheilen sonst ganz zu Grunde gegangenen Sehnerven N. o. d. sieht man das ungekreuzte Bündel erhalten.

XXVI.

Zur Lehre von den Hallucinationen.

Von

Victor Kandinsky,

Arzt aus Moskau.

Da ich das Unglück gehabt habe im Verlaufe von zwei Jahren an Wahnsinn mit Hallucinationen zu leiden, und sogar nach der Genesung die Fähigkeit beibehalten habe, Hallucinationen gewisser Art willkürlich hervorzurufen, so konnte ich, natürlich an mir selbst, einige Entstehungsbedingungen des Sinnesdeliriums beobachten. Bevor ich aber von meiner persönlichen Erfahrung in dieser Hinsicht spreche, muss ich die gegenwärtig bestehenden Ansichten über diesen Gegenstand anführen.

Schröder van der Kolk unterscheidet im Process der Wahrnehmung das Stadium der Perception vom Stadium der Apperception. Die Perception ist die Wahrnehmung des äussern Sinneseindrucks in den sensiblen infracorticalen Centren des Gehirns, z. B. die Wahrnehmung der Gehörseindrücke in den Ganglienzellen am Boden der Rautengrube, die Wahrnehmung der Gesichtseindrücke in der grauen Substanz der Vierhügel, der Geruchseindrücke in den Ganglien des Riechkolbens u. s. w. Aber zur Entstehung einer vollständigen sinnlichen Wahrnehmung ist es nothwendig, dass die Erregung der Perceptionscentren in bestimmten Gebieten der Hirnrinde, den Centren der Apperception oder dem Organ der Wahrnehmung im engeren Sinn wahrgenommen werde. Das sinnliche Bild entsteht im Organ der Apperception in Folge einer unmittelbaren sinnlichen Wahrnehmung oder ohne dieselbe. Im letzteren Falle entstehen Erinnerungs- oder Phantasiebilder und Hallucinationen. Gewöhnliche Erinnerungs- und Phantasiebilder leitet Schröder von der Erregung

nur der Apperceptionscentren, d. h. der Gehirnrinde allein ab, Hallucinationen dagegen entstehen, seiner Ansicht nach, von der Reizung der Perceptionsorgane, d. h. der sensiblen infracorticalen Centren*). Daher haben Hallucinationen oft die Lebhaftigkeit einer unmittelbaren, realen sinnlichen Wahrnehmung, während Phantasiebilder verhältnissmässig blass und aller Objectivität baar sind. Die Ansicht Schröder's über die Entstehung der Hallucinationen war vom grössten Theil der Irrenärzte angenommen. Kahlbaum erklärt einige Hallucinationen durch eine primäre Reizung der Perceptionscentren, andere durch eine Reizung, welche centrifugal auf diese letzteren von den Vorstellungscentren übergeht**). Die Lehre von Schröder adoptirt auch Krafft-Ebing, sogar in seinem neuerschienenen Lehrbuche***). Ueberhaupt sieht Krafft-Ebing die Hallucinationen — „als centrifugale Erregungen des Centralapparates eines Sinnesnerven durch einen adäquaten Vorstellungsreiz bis zu dem Grade, dass die nach aussen projectirte Erregung desselben die Stärke einer sinnlichen Anschauung gewinnt“ — an†). Weiter werden wir sehen, wie unbegründet diese Ansicht ist.

Wundt unterscheidet, was die Entstehung anbelangt, 1. Hallucinationen, bei denen die psychische Reizung der physiologischen vorangeht, und welche unmittelbar aus gewöhnlichen Erinnerungs- und Phantasiebildern entspringen, sich nur durch die Intensität der nachfolgenden physiologischen Reizung unterscheidend, und 2. Hallucinationen, bei denen die physiologische Reizung der psychischen vorangeht, wobei die primäre physiologische Reizung central und peripherisch sein kann††). Meynert†††) dagegen streitet vollkommen ab, dass die aus den Vorstellungscentren, d. h. der Rinde des Vorderhirns ausgehende Reizung Hallucinationen hervorrufen könnte. Die Organe der sinnlichen Wahrnehmung sind, nach Meynert, vor allem die infracorticalen Centren, z. B. für den Gesichtssinn — hauptsächlich die Vierhügel. Die Verbindung der Vierhügel mit der Hirnrinde ist

*) Schröder van der Kolk, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Braunschweig, 1863.

**) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII.

***) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart, 1879. Erster Band.

†) L. c. I. p. 92.

††) Wundt, Grundzüge der physiolog. Psychologie. Leipzig, 1879. p. 652.

†††) Meynert, Ueber Fortschritte im Verständniss der krankhaften psychischen Gehirnzustände. Wien, 1878.

anatomisch bewiesen (Meynert). Durch diese Leitungsbahn gelangen Gesichtseindrücke zugleich mit den Innervationsgefühlen der Augenmuskeln bis zur Hirnrinde und werden dort zur räumlichen Vorstellung associirt. Die Verknüpfung aber der Factoren der räumlichen Vorstellung beginnt schon in den Vierhügeln (Meynert). Es ist durchaus keine Nothwendigkeit vorhanden (mit Schröder, Kahlbaum, Hagen, Krafft-Ebing, Wundt) eine centrifugale Verbreitung der Erregung von den Vorstellungscentren auf die Perceptionsorgane anzunehmen.

Ausser der rein intellectuellen Thätigkeit (Reproduction und Association der Vorstellungen) gehört zur Function der Rinde des Vorderhirns die Hemmung der subjectiven Erregungen anderer Theile der Hirnrinde, sowie auch der Erregungen der infracorticalen Centren der Sinnesorgane. Wenn eine objectlose Erregung eines infracorticalen Sinnescentrums bis zu den Centren des Bewusstseins in der Hirnrinde gelangt, so unterscheidet sich diese Erregung für diese letzteren durch nichts von den durch eine äussere Wahrnehmung bedingten Erregungen und es entsteht eine Hallucination. Im normalen Zustande hemmt die Thätigkeit der Rinde des Vorderhirns die objectlosen Erregungen der Sinnescentren. Der Nachlass dieser Thätigkeit macht das Auftreten von Hallucinationen möglich. Somit ist die Hallucination kein Beweis von Rindenerregung, sondern im Gegentheil ein Ausdruck des Nachlasses ihrer Thätigkeit. Nach Stricker können Hallucinationen bei geschwächter Thätigkeit der Centralorgane auftreten, wenn nur das peripherische Gebiet, d. h. die Nerven der Sinnesorgane in einer ähnlichen Erregung, wie die von realen Eindrücken bedingte ist, sich befinden*). Stricker's Theorie nähert sich also der Ansicht von Jolly, welcher Gehörshallucinationen in Folge von Hyperästhesie des Gehörsnerven beobachtete**). Bei Blinden werden, nach Stricker, Gesichtshallucinationen unmöglich, wenn die Atrophie die Kreuzung des Sehnerven überschreitet. Es ist erlaubt daran zu zweifeln. Wann die Gesichtshallucinationen bei Blinden unmöglich werden, ist noch nicht entschieden; aber es ist vorauszusetzen, dass nur die Zerstörung des Gebietes der Gesichtsperception die Blinden der Möglichkeit, Gesichtshallucinationen zu haben, beraubt, die Ideation aber der Gesichtsbilder hört nur mit der Zerstörung des Gesichtscentrums in der Hirnrinde auf (absolute Blindheit

*) Stricker, Wiener med. Blätter, 1878, No. 4, 5, 6.
**) Jolly, Dieses Archiv, IV. 3. 1874.

von Munk). Der Nachlass in der Thätigkeit der Rinde des Vorderhirns ist, nach Meynert, schon ein genügendes Moment zur Entwickelung der Hyperästhesie der Sinnesnerven; aber eine Hyperästhesie derselben allein, ohne Herabsetzung der Rindenerregung führt noch zu keinen Hallucinationen*). Auf diese Weise sieht Meynert den Grund der Hallucinationen im Verhältniss zwischen der Thätigkeit der Rinde des Vorderhirns und der Erregung der infracorticalen Centren.

Meine Beobachtungen an mir selbst über Hallucinationen bestätigen vollkommen die Theorie des Prof. Meynert, und widersprechen entschieden allen andern Erklärungen. Indem ich während beinahe zwei Jahren an einer Seelenkrankheit gelitten habe (Melancholie, nach der Diagnose der mich behandelnden Aerzte, meiner Ansicht nach primäre Verrücktheit), wurde ich von den zahlreichsten und verschiedenartigsten Hallucinationen aller Sinne, vielleicht nur mit Ausnahme des Geschmackes, heimgesucht. Uebrigens waren Geruchshallucinationen verhältnissmässig selten, und es war sehr schwer, sie von realen Eindrücken zu unterscheiden, weil mein Geruchsorgan auf's äusserste hyperästhesirt war. Ebenso werde ich die Gehörshallucinationen unbeachtet lassen, da es in vielen Fällen nicht leicht war, dieselben von der realen Wahrnehmung zu trennen: in Irrenanstalten hört der Kranke von allen Seiten so viel Laute — Stimmen und Reden aller Art — dass es zuweilen schwer ist, zu unterscheiden, was der Umgebung und was dem Kranken selbst gehört. Von allen meinen Hallucinationen waren diejenigen des Gesichts- und Tastsinns oder Allgemeingefühls die häufigsten, verschiedenartigsten und lebhaftesten. Zu dieser letzteren Art rechne ich auch zahlreiche Empfindungen von Berühren, Drücken, Zusammenpressen am Halse und die besonders bemerkenswerthen Hallucinationen in Betreff des Gleichgewichts des Körpers und dessen Lage im Raume, nämlich: ein Drehen der umgebenden Objecte um die Axe des Körpers, sowie auch um die Gesichtslinie, eine Bewegung derselben entweder nur in einer, oder in verschiedenen, aber immer bestimmten Richtungen — ein Vorwärtsfliehen des Fussbodens unter den Füssen, ein Fliehen der Wände (zuweilen geschah es, dass der dem rechten Auge entsprechende Theil der Wand unaufhörlich nach oben hinauf, während der dem linken Auge entsprechende Theil nach unten herabgezogen wurde, wobei die Bewegung der Objecte nach zwei entgegengesetzten Richtungen ein höchst qualvolles Gefühl des Hirnzerreissens hervor-

*) Wiener medic. Blätter, 1878, No. 9.

rief), ein Auseinanderschieben der Wände, dann weiter das Gefühl eines raschen Hinunterrollens von einer geneigten Fläche (wie von einem Eisberge), ein Umkehren sammt dem Bette, ein Drehen, Emporheben, Schaukeln in der Luft, endlich ein sehr lebhaftes Gefühl des Fliegens im Raume. Die Entstehung aller Hallucinationen, bei denen eine fortwährende Bewegung der Objecte in einer bestimmten Richtung bemerkt wird, wo das Gleichgewichtsgefühl gestört wird, oder die Lage des Körpers im Raume verändert scheint, führe ich auf ganz besondere Ursachen zurück; ich halte sie nämlich für Folgen von gestörter Ernährung und Circulation im Kleinhirn. Von dieser Quelle der Hallucinationen ist noch bis jetzt wenig bekannt. Den eben erwähnten Hallucinationen ähnliche Erscheinungen können künstlich durch die Wirkung eines constanten electrischen Stromes hervorgerufen werden. Zu dieser Frage werde ich später in einem anderen Artikel zurückkehren, jetzt will ich ausschliesslich über Hallucinationen und Phantasmen des Gesichts sprechen.

Zuerst muss ich darauf aufmerksam machen, dass ich in den ersten Monaten meiner Krankheit überhaupt gar keine Hallucinationen hatte. Diese erste Krankheitsperiode war hauptsächlich charakterisirt durch eine angeregte, wenn auch unregelmässige intellectuelle Thätigkeit, so zu sagen, ein intellectuelles Delirium (ein Reichthum der Gedanken, ihr rascher und zugleich ungeregelter Gang, Wahnideen und Zwangsvorstellungen). Zu gleicher Zeit war ich in einer gedrückten Gemüthsstimmung, die aber bei weitem nicht vorherrschend war; ausserdem konnte ich hinlängliche Gründe für meine Schwermuth anführen: veränderte Lebensbedingungen, unterbrochene gewohnte Thätigkeit, Trennung von Verwandten und Freunden, endlich das Bewusstsein meiner Krankheit und ihrer möglichen Folgen, z. B. des Schwachsinns. Hallucinationen begannen und wurden nur dann besonders mannichfaltig und lebhaft, nachdem eine bedeutende Erschöpfung des Gehirns, welche theilweise durch die vorhergehende Erregung der Sphäre der intellectuellen Thätigkeit, theilweise durch eine starke Anämie — Folge des absichtlichen Hungerns — hervorgerufen, eingetreten war. Wenn man die erste Krankheitsperiode das Stadium des intellectuellen Deliriums nennen kann, so ist die zweite wesentlich durch ein Sinnesdelirium charakterisirt. Hier habe ich noch dann zu meinem Erstaunen bemerkt, wie verhältnissmässig wenig bestimmend der Charakter des intellectuellen Deliriums auf den Charakter der Hallucinationen wirkt. Einen unmittelbaren Zusammenhang mit meinen Wahnideen und Zwangsvorstellungen hatte höchstens $^1/_{10}$ aller meiner Hallucinationen, und am allerwenigsten

entsprachen der vorherrschenden Gemüthsstimmung und Gedankenrichtung die Gesichtshallucinationen. Uebrigens waren die meisten Hallucinationen der Art, dass sie nicht im directen Widerspruch mit meinem persönlichen Charakter und meiner Bildungsstufe standen. Es waren aber, besonders in späterer Zeit, auch solche, die zu meinem grossen Erstaunen, weder im Allgemeinen, noch im Einzelnen mit meiner Bildung und Entwickelungsstufe harmonirten, so dass ich anfangs diese Sinnestäuschungen nicht als meine eigenen anerkennen wollte, von denen sie sich in meinen Augen ganz deutlich unterschieden. Zur Erklärung dieser sonderbaren Hallucinationen hatte ich während der Krankheit eine besondere Theorie erfunden, — „die Theorie der psychischen Induction". Es ist kein Zweifel daran, ich hallucinire, dachte ich bei mir selbst, die Centren meiner Sinnesorgane sind auf's höchste erregt. Aber einige von meinen Hallucinationen unterscheiden sich dermassen von allen anderen, „passen durchaus nicht zu mir", so dass ich voraussetzen muss, dass ich von andern Kranken angesteckt werde; ein stark hallucinirender Mensch kann im Gehirn eines andern nahe befindlichen Menschen, besonders bei einer gewissen Disposition desselben, das induciren, was er selbst sieht oder hört, gleich dem, wie der Strom der inducirenden Spirale in einem andern nebenan liegenden Drahte einen Strom inducirt. Später suchte ich mit Hülfe dieser „psychischen Induction" von andern Kranken einige von den barocksten Wahnideen, hauptsächlich diejenigen, die den Charakter von Zwangsvorstellungen an sich trugen, zu erklären. Mit dem Auftreten und der Entwickelung von Hallucinationen trat das frühere, rein intellectuelle Delirium in den Hintergrund. Ueberhaupt während der Periode des Sinnesdeliriums war die intellectuelle Sphäre nicht mehr so angestrengt thätig wie früher. Das hing wohl, wie ich schon gesagt habe, theilweise von der Erschöpfung der Geistesthätigkeit ab, theilweise davon, dass die ganze Aufmerksamkeit auf die Hallucinationen gerichtet war, wodurch die Möglichkeit zu irgend welcher Beschäftigung, z. B. zum Lesen, ausgeschlossen wurde, denn das Anhören der subjectiven Laute und Reden, das Anschauen der Gesichtsbilder (theils indifferente, theils komischer oder sogar angenehmer, zuweilen widerlicher), das Empfinden des Schaukelns und Fliegens im Raume nahmen die ganze Zeit in Anspruch. Noch habe ich bemerkt, dass während der Perioden des Erwachens der Geistesthätigkeit und mit dem Beginn der logischen Gedankenarbeit die Hallucinationen erblassten und auf einige Zeit sogar ganz verschwanden, bis die Aufmerksamkeit wieder auf sie gelenkt wurde. Die günstigsten Bedingungen zum Auftreten der

Hallucinationen, wo sie die grösste Lebhaftigkeit und Mannichfaltigkeit erreichen, sind — Ausschliessen jeder Activität sowohl geistiger als psychischer, unbewegliches Sitzen oder Liegen, womöglich ohne Aufregung oder irgend welche Gedanken, wenn man sich einfach als Zuschauer oder Zuhörer verhält. Die Willkür hat nur den Einfluss auf die Hallucinationen, dass man sich in den den Hallucinationen günstigsten Zustand absichtlich versetzen, oder die Aufmerksamkeit von ihnen abzulenken suchen kann, was gewiss viel schwerer, oft sogar unmöglich ist. Einen nahen und beständigen Zusammenhang mit meinen Erinnerungen hatten meine Hallucinationen gar nicht. Erinnerungen, zuweilen sehr lebhafte, gingen unabhängig ihren eigenen Gang, unterbrochen von Hallucinationen, die in keiner Beziehung zu ihnen standen, und niemals gingen sie in diese letzteren über. Kein einziges Mal ist es mir gelungen, absichtlich eine bestimmte Hallucination hervorzurufen, oder eine Erinnerung, ein Phantasiebild in eine Hallucination zu verwandeln, sowie es mir auch nie gelungen ist, eine früher, wenn auch vor kurzer Zeit dagewesene Hallucination zu erneuern oder zu wiederholen. Daraus sieht man wie unbegründet die Ansicht von Lelut ist, der die Hallucination für einen nach aussen projicirten Gedanken hielt. Alle hallucinirenden Geisteskranken versuchen es die Hallucinationen zu erklären, besonders wenn sie an die Realität einiger ihrer Sinnestäuschungen glauben (was auch ich nicht vollständig vermeiden konnte). Dann erst, unter dem Einfluss der Hallucinationen, also secundär, entwickeln sich Wahnideen, welche natürlich im nahen Zusammenhange mit den Hallucinationen stehen. Uebrigens ist der Unterschied zwischen dem Zustande der Geistesthätigkeit und deren Inhalt in dieser zweiten Periode im Vergleich mit demjenigen der ersten Periode vor den Hallucinationen ein sehr merklicher. Während der Periode des Sinnesdeliriums waren meine Träume (was Gesichtsbilder und das Gefühl des Fortbewegens im Raume anbetrifft) ungemein lebhaft. Es war ein Halluciniren im Schlafe. Ueberhaupt bietet der Zustand des Wachens und des Schlafes bei einem hallucinirenden Kranken keinen so scharfen Unterschied dar; einerseits sind die Traumbilder so lebhaft, dass der Kranke, so zu sagen, im Schlafe wacht, andererseits sind die Hallucinationen des wachen Zustandes so wunderlich und mannichfaltig, dass man sagen kann — der Kranke träumt — wachend. Meine Träume während der Krankheit waren oft nicht weniger lebhaft als etwas in Wirklichkeit Erlebtes; zuweilen, wenn einige Traumbilder in meiner Erinnerung aufstiegen, konnte ich nur nach langsamem und mühsamem Erwägen entscheiden, ob ich dieselben in

Wirklichkeit erlebt oder nur geträumt hatte. Einige von meinen Hallucinationen waren verhältnissmässig blass und undeutlich, sowie die Gegenstände einem Kurzsichtigen erscheinen, dessen Augen sich an die Entfernung noch nicht angepasst haben. Andere wieder waren so lebhaft und complicirt, glänzten in allen Farben wie wirkliche Gegenstände. Diese lebhaften Gesichtsbilder verdeckten vollständig die realen Gegenstände. Während einer Woche sah ich an einer und derselben mit glatten, einfarbigen Tapeten beklebten Waud eine Reihe grosser in wunderliche vergoldete Rahmen eingefasster Bilder al fresco, Landschaften, Küstenansichten, zuweilen Porträts, wobei die Farben ebenso lebhaft wie in wirklichen Bildern italienischer Künstler waren. Ein anderes Mal, als ich mich fertig machte zu schlafen, sah ich plötzlich vor mir eine Statuette mittlerer Grösse aus weissem Marmor, in der Art ungefähr wie eine Vénus accroupie; nach einigen Secunden fiel der Kopf der Statuette ab, und hinterliess einen glatten Halsstummel mit grellrothen Muskeln; als der Kopf gefallen war, zerbrach er in der Mitte, wobei das Gehirn entblösst wurde und das Blut reichlich floss; der Contrast zwischen dem weissen Marmor und dem rothen Blute war besonders grell.

Hallucinationen fanden statt bei offenen sowie bei geschlossenen Augen. Im ersteren Falle wurden sie auf die Fläche des Fussbodens, der Zimmerdecke oder der Wände projicirt, oder erschienen im Raume, hinter ihnen liegende Gegenstände verdeckend. In einigen Fällen verschwand die wirkliche Umgebung vollständig und wurde auf einige Augenblicke durch eine ganz neue ersetzt; aus dem Zimmer sah ich mich z. B. plötzlich an's Ufer eines Meerbusens versetzt, an dessen entgegengesetztem Ufer sich eine Bergkette hinzog; hier stand die Landschaft nicht als ein Oelgemälde, sondern leibhaft vor mir. Bei geschlossenen Augen erschienen die complicirten Hallucinationen in Form mich umgebender körperlicher Gegenstände; weniger complicirte, wie z. B. Bilder, mikroskopische Präparate, Ornamentalfiguren zeichneten sich auf dem dunklen Grunde des Gesichtsfeldes ab. Mit der Zeit wurden mir die Gesichtshallucinationen zur Gewohnheit, regten mich nicht mehr auf und erweckten auch kein drückendes Gefühl, eher dienten sie mir sogar zum Zeitvertreib. Zwischen Hallucinationen und Erinnerungs- und Phantasiebildern bleibt immer ein Abgrund. Charakteristisch für die Hallucinationen ist nicht sowohl ihre Lebhaftigkeit (es giebt auch blasse), als ihre fühlbare Objectivität, wo hingegen die Erinnerungs- und Phantasiebilder mit dem Gefühl der Gehirnthätigkeit verbunden sind, und daher immer den Charakter der Subjectivität beibehalten. Einige Künstler und Dichter

sind mit einer ungemein mächtigen und lebhaften Phantasie begabt, sie halluciniren aber nicht; andererseits kann ein Mensch eine sehr schwache Einbildungskraft besitzen und doch an Hallucinationen leiden.

Welchen Ursprungs waren meine Hallucinationen, eines peripherischen oder centralen? Die Antwort auf diese Frage ist im eben Erzählten enthalten. Meine Sinnesorgane waren wohl im hohen Grade hyperästhesirt, aber diese Hyperästhesie entwickelte sich nur in der späteren Periode des Sinnesdeliriums und war eher eine Secundär- und jedenfalls eine Nebenerscheinung. Die Hyperästhesie der Sinnesorgane war ausgedrückt: im Gebiet des Gehörs — durch Geräusch und Klingen in den Ohren, d. h. einfache, nichtcoordinirte Laute, im Gebiete des Gesichts — durch Funken in den Augen, allgemeine Beleuchtung des Gesichtsfeldes, unbestimmte Schatten, besonders aber durch das Erscheinen eines phosphorisch leuchtenden Punktes, eines Comets im Kleinen, der sich vor den Augen (offenen und geschlossenen gleichviel) bewegte, indem er Kreise und Spiralgänge beschrieb, gewöhnlich von links nach rechts, mit dem Schweif immer zur Peripherie gerichtet. Diese unzweifelhaft von der Erregung des Seh- und Gehörnerven abhängenden Hallucinationen zeichneten sich hauptsächlich durch ihre Einfachheit aus, und gleichen durchaus nicht denjenigen centralen Ursprungs, die durch ihre Complicirtheit und Harmonie im Ganzen und im Einzelnen in Erstaunen setzten; ein zweites Merkmal — die peripherischen Hallucinationen dauerten auch bei geschlossenen Augen fort, diejenigen centralen Ursprungs verschwanden entweder einfach dabei, oder wurden durch andere ersetzt. Ausserdem folgten die peripherischen Hallucinationsbilder den Bewegungen der Augen, die centralen verschwanden meistens vollständig beim Abwenden der Augen von ihnen, so dass in der neuen Richtung gar nichts oder ein ganz neues Bild erschien; bei sehr raschem Zurückwenden der Augen konnte ich zuweilen das eben gesehene Bild wieder erblicken.

Ohne energische Einmischung des Willens wären meine Hallucinationen wahrscheinlich stabil geworden und mein geistiges Leben, ohne jegliche Nahrung gelassen, wäre gänzlich erloschen. Nachdem ich mich vollständig an meine Hallucinationen gewöhnt hatte, fing ich an zu lesen, ohne zu fürchten, „mich anzugreifen“. Anfangs war es schwer, denn Gehörshallucinationen störten mich fortwährend bei der Beschäftigung und Gesichtsbilder standen zwischen dem Buche und den Augen. Mit der Zeit erlangte ich die Möglichkeit, während des Lesens die Aufmerksamkeit von den Hallucinationen abzulenken.

Mit dem Beginn einer regelmässigen geistigen Thätigkeit wurden die Hallucinationen blasser und seltener, verschwanden aber vollständig erst einige Monate später, nachdem ich angefangen hatte zu arbeiten.

Die Fähigkeit zu ungemein lebhaften Hallucinationen vor dem Einschlafen ist die einzige in mir von der Krankheit hinterlassene Spur. Unter diesen Hallucinationen, welche ich, nach Mory's Beispiel, hypnotische nenne, giebt es solche, die nur von der Erregung des Sehnerven abhängen (auf dunklem Gesichtsfelde sich bewegende leuchtende Punkte und Funken, plötzliches Aufleuchten, verschiedene Elementarfiguren u. dgl.). Andere hypnotische Hallucinationen haben offenbar einen centralen Ursprung, weil sie oft sehr complicirte und lebhafte Bilder vorstellen, die sich von den Phantasiebildern durch ihre Objectivität unterscheiden. Am häufigsten und lebhaftesten kommen solche Hallucinationen vor, wenn ich mich spät in der Nacht, nach angestrengter Kopfarbeit schlafen lege, besonders wenn der Schlaf nicht bald darauf eintritt, nachdem die Thätigkeit der Gedanken sich beruhigt hat. Der Wille hat hier nur den Einfluss, dass man die Aufmerksamkeit entweder auf die Hallucinationen zu richten, oder von denselben abzulenken suchen kann. Aber es gelingt nie, das eine oder das andere Bild in Form einer hypnotischen Gesichtshallucination hervorzurufen. Wenn man sich bei stark angeregter Geistesthätigkeit schlafen legt, so verscheucht die Arbeit der Gedanken den Schlaf, schliesst aber zugleich auch die hypnotischen Hallucinationen aus. Eine starke allgemeine Ermüdung ruft schnellen Schlaf herbei, und es kommen dann auch keine Hallucinationen vor. Von vielen Personen beobachtete Hallucinationen beim Erwachen habe ich nie bemerkt. Das Erwachen an und für sich verlangt nicht viel Zeit, und wenn auch wirklich in diesem Moment eine Hallucination stattfinden sollte, so ist es leicht, dieselbe für einen kurz vor dem Erwachen gehabten Traum zu halten; in diesen Augenblicken sind meine Träume besonders lebhaft.

Aus allem Gesagten kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Hallucinationen sind nie der Ausdruck einer erregten Thätigkeit der geistigen Sphäre, sondern im Gegentheil ein Ausdruck der Erschöpfung derselben, d. h. der Rinde des Vorderhirns. Die Periode des intellectuellen Deliriums fällt mit der Periode der Hallucinationen nicht zusammen. Mit dem Erwachen der geistigen Thätigkeit werden die Hallucinationen blasser und verschwinden. Den Kräften des Kranken entsprechende geistige Beschäftigungen tragen in der Convalescenz viel dazu bei, die Hallucinationen zu erdrücken.

2. Der Mechanismus und die Entstehungsbedingungen der hyp-

notischen Hallucinationen sowie diejenigen Wahnsinniger sind dieselben.

3. Hallucinationen unterscheiden sich von Erinnerungs- und Phantasiebildern, wie lebhaft diese letzteren auch sein mögen, durch den ihnen eigenen Charakter der Objectivität.

4. Die von der Erregung der Nerven der Sinnesorgane abhängenden Hallucinationen werden durch ihre Einfachheit charakterisirt; peripherische Gesichtshallucinationen besitzen ausserdem oft die Eigenthümlichkeit sich im Kreise zu bewegen, und den Bewegungen der Augen zu folgen.

5. Der Einfluss der Erinnerungen und des Inhalts des intellectuellen Deliriums auf die Hallucinationen ist sehr gering. Sogar bei Wahnsinnigen oder Geisteskranken können Phantasiebilder nicht immer in Hallucinationen übergehen.

Der einzige Unterschied zwischen meiner Ansicht über die Hallucinationen und der Theorie des Prof. Meynert ist folgender. Nach Meynert hängen die Hallucinationen vom Verhältniss der Erregung der Rinde des Vorderhirns zu der Erregung der infracorticalen Centren ab. Mir scheint es aber schwer anzunehmen, dass sehr complicirte und harmonisch gestaltete Hallucinationsbilder, die aus mehreren regelmässig coordinirten Theilen bestehen und in vollständiger Form bis zum Bewusstsein gelangen (z. B. eine Landschaft mit Wasser, Himmel, Wolken, Bäumen, Häusern, alles mit natürlichen Farben, Schatten und Perspective) irgendwo ausserhalb der Zellen der Hirnrinde ihren Ursprung nehmen könnten.

Die neuesten Untersuchungen (Ferrier, Munk u. A.) haben gezeigt, dass es in der Hirnrinde streng abgegrenzte specielle Sinnessphären giebt. Diese Rindengebiete sind die höchsten Centren der Sinneswahrnehmung und der räumlichen Vorstellung. Ausser dem Bewusstsein und dem abstracten Denken gehört zur Function des Vorderhirns das Reguliren und Hemmen der aus andern Theilen der Hirnrinde kommenden Erregungen. In unserer geistigen Thätigkeit spielt die Einbildungskraft eine grosse Rolle, und die Function der Rinde des Vorderhirns wird immer von der Thätigkeit der corticalen Sinnesgebiete (z. B. der corticalen Gesichts- oder Gehörscentren von Ferrier) begleitet. Wenn das corticale Gesichtscentrum nicht von der Rinde des Vorderhirns, sondern von einem entsprechenden infracorticalen Centrum (z. B. von den Vierhügeln) aus erregt wird, so ist das Resultat seiner Thätigkeit schon kein Phantasiebild, sondern ein Bild, welches den Charakter der Objectivität an sich trägt, d. h. es findet ein realer Act des Sehens oder, beim Mangel

an einem äussern Eindruck, eine Gesichtshallucination statt. Wenn das Reguliren der Thätigkeit des corticalen Sinnescentrums durch die Rinde des Vorderhirns gehemmt ist, so geben die zu demselben aus dem entsprechenden infracorticalen Centrum gelangenden spontanen Erregungen (in Folge der Schwankungen der Circulation, der Ernährung) Anlass zum Entstehen der Hallucinationen. Die günstigsten Bedingungen zum Entstehen der letzteren sind — Herabsetzung der Vorderhirnthätigkeit und zugleich ein erregter Zustand der Sinnescentren, sowohl der corticalen als der infracorticalen. Die Erregung kann auf das infracorticale Centrum vom Nerven übergehen, daher ist die Hyperästhesie der Sinnesorgane eine häufige Erscheinung bei Hallucinationen. Umgekehrt aber, eine centrifugale (von höheren auf niedere Centren) Verbreitung der Erregung können wir in keinem Falle annehmen.

XXVII.

Ein Fall von acuter primärer Verrücktheit (Westphal).

Von

Dr. **Max Buch**

zu Ishewsk in Russland.

Wenn ich, weder Irrenarzt vom Fach, noch mit ausreichenden Literaturmitteln versehen, es wage, einen psychiatrischen Fall zu veröffentlichen, so geschieht es, weil derselbe mir einerseits in pathologischer Hinsicht auch für den Psychiater einiges Interesse zu bieten scheint, und weil andererseits die Erfahrungen über Anwendbarkeit der Electricität in der Psychiatrie noch sehr geringe sind und der Fall auch in dieser Beziehung lehrreich ist.

Wlad. K., 27 Jahre alt, ist seit der frühesten Kindheit scrophulös gewesen. Er hatte häufig Drüsenschwellungen mit Vereiterung, zuletzt noch im 17. Jahre einen grossen Drüsenabscess am Halse. Der linke Gehörgang eitert schon seit dem 2. oder 3. Lebensjahre. Ferner litt Patient häufig an Schwellungen der Finger, zuletzt im 21. Jahre. Seit früher Kindheit leidet er an Herzklopfen. Er hat das Gefühl, als ob er in der Brust in der Herzgegend einen leichten Stoss oder Ruck verspüre, und dann fängt das Herzklopfen an und dauert bisweilen einige Stunden. Es gelingt ihm dasselbe zu beheben, indem er sitzend sich stark nach vorne beugt und den Athem anhält, dann hört es nach kurzer Zeit plötzlich auf.

Seit dem 8. bis zum 14. Jahre litt er an Krampfanfällen, wobei im Anfange des Anfalles das Bewusstsein erhalten blieb. Zuerst wurde der rechte Arm, dann das rechte Bein gekrümmt, und dann begannen klonische Krämpfe beider rechten Extremitäten, wobei er fast vollständig das Bewusstsein verlor. Er weiss nicht, ob während der Bewusstlosigkeit auch die linken Extremitäten sich an den Krämpfen betheiligten. Damals litt Patient schon, auch

ausserhalb der Anfälle, an rasch vorübergehenden Muskelcontractionen und vorübergehendem Muskelzittern immer an der rechten oberen Extremität. Im 14. Jahre wurden die Anfälle seltener und schwanden endlich ganz, die vereinzelten Muskelzuckungen aber blieben. In den letzten Jahren hat Patient häufig an deprimirter Gemüthsstimmung gelitten. Während solcher Zeit ist das Herzklopfen verstärkt. — Er ist immer impotent gewesen derart, dass er wohl des Nachts bisweilen Erectionen hat, jedoch nur sehr selten und auf nur kurze Zeit. Wollustgefühl ist gleichfalls nur äusserst selten. Beim Versuch des Coitus stellt sich nie Erection ein. Dabei hat er sehr häufig Pollutionen, manchmal 2 und 3 Mal in einer Nacht.

Seit etwa 10 Jahren leidet er an Athembeschwerden. Die Athemnoth begann acut mit einer Entzündung in der Brust, minderte sich innerhalb drei Wochen, blieb aber im geringeren Grade bis jetzt bestehen. — Hallucinationen hat er bisweilen schon in der Studentenzeit gehabt, namentlich nach Trinkgelagen, doch suchte er im Ganzen nur selten Gesellschaft auf.

Im April 1879 litt Patient an wassersüchtiger Schwellung des Leibes und Gesichtes, wobei die Athemnoth sehr quälend und die Gemüthsstimmung deprimirt war. Meist befand er sich Morgens ganz gut, gegen Abend aber bildete sich eine unerträgliche Stimmung. Der behandelnde Arzt sagte ihm, er leide an der Leber. Der Leib schwoll unter der Behandlung ab, das Gesicht war mager.

Patient hatte drei Jahre lang bald hier bald da ohne feste Sellung die Function eines Untersuchungsrichters versehen. Diese schwankende Stellung bekümmerte ihn ungemein, und er wollte schon den Dienst ganz aufgeben, da erhielt er eine feste Stellung als Untersuchungsrichter am 25. Juni. Dies bewirkte eine starke freudige Aufregung. Er fuhr am 29. Juli in die Kreisstadt, um seine Papiere in Ordnung zu bringen und die Stelle anzutreten. Die ganze Zeit über hatte er gar nicht oder wenig geschlafen. Am 1. Juli hatte er sich im Gasthause am Nachmittage hingelegt, wachte am Abend auf und wunderte sich sehr, dass die Tapeten in seinem Zimmer lebendig geworden, die Blumen auf denselben fingen an sich zu entfalten und zu wachsen, aus denselben kamen Schmetterlinge geflogen, welche sich in alte Männer verwandelten, diese wieder in schöne Weiber, welche um ihn herumtanzten. Anfangs gefiel ihm das sehr gut, aber immer toller und bunter war der Wirbel, die Gestalten fingen an, auf ihn einzureden, er hörte Schritte, sah über sich einen hochgestellten Richter, der singend betete und ihn bedrohte. Die ganze Nacht verbrachte er in bangem Entsetzen ob dieses fürchterlichen Spukes. Am folgenden Tage brachte er seine Papiere in's Gericht, da hörte er Stimmen, welche ihm versicherten, dass seine Anstellung nur fingirt sei, um ihn lächerlich zu machen; sie sagten ihm, dass sie alle über ihn lachten, dass man ihn verfolgen wolle, weil er das Anstellungspatent gefälscht etc. Sie verboten ihm zu essen und zu trinken; so sass er den ganzen Tag auf der Diele und nährte sich nur von Brod und Wasser, was ihm die Stimmen erlaubten. Er war damals vollständig überzeugt von der Realität alles dessen, was er sah und hörte. Wenn er irgend wohin gehen wollte, so verboten es

ihm die Stimmen, und wenn er doch ging, so schimpften sie ihn, so dass er auf halbem Wege wieder umkehrte und unschlüssig von einem Vorhaben zum andern schwankte. Bisweilen geboten sie ihm Feuer anzulegen oder sich zu erschiessen, was er denn auch einige Male nahe daran war auszuführen. Sie behaupteten, sie seien Agenten der geheimen Polizei und könnten seine Gedanken errathen. Tag und Nacht hatte er keine Ruhe; er schloss sich ein, aber gleichwohl sprach man von allen Seiten auf ihn. Er untersuchte die benachbarten Räume wie die über ihm gelegenen, natürlich vergebens. Endlich gewann er so viel Herrschaft über sich, dass er nach Hause fuhr, wo seine Leiden in geringerem Grade weiter bestanden.

Patient ist erblich stark belastet, wie aus der umseitigen Stammtafel ersichtlich.

Gegen Ende August wandte sich Patient an mich. Er ist unter mittler Grösse, zart gebaut. Fettpolster und Muskulatur mässig. Haut weiss, zart. Lungengrenzen erweitert, Leber-, Milz- und Herzdämpfung in Folge dessen nach oben hin verkleinert, nach unten normal; Herztöne rein, regelmässig. Stuhlgang retardirt. Kopfbildung, Ohrmuscheln normal. Links reichliche Otorrhoe, schleimig eitrig, ohne Schmerzen. Das linke Trommelfell zeigt vorne einen Defect, welcher wenigstens der Hälfte seiner Fläche entspricht. Mit dem linken Ohr hört Patient das Ticken einer Ankeruhr auf 6 Zoll, rechts auf 20 Zoll. Er hört im linken Ohre beständig ein knisterndes Geräusch, als ob Fett auf einer Pfanne gebraten würde, bald stärker, bald schwächer. Auch seine Stimmen hört er nur mit dem linken Ohre, bald wie dicht am Ohre, bald wie in weiter Ferne. Wenn der Kranke sich auf das rechte gesunde Ohr legt oder dasselbe verstopft, sind die Stimmen wie das Geräusch verstärkt hörbar, wenn er dagegen das linke kranke Ohr verstopft, sind sie schwächer. Er muss beständig aufmerksam auf die Stimmen hören. Meist sprechen sie ein Wort oder einen kurzen Satz viele Male, wohl 30—40 Mal hintereinander aus, bis ein anderes Wort an die Reihe kommt. So hört er z. B. beständig wiederholen: „Wir sind Agenten, wir sind Agenten“, beständig dasselbe, dann wieder „Dummer Jung, dummer Jung“, beständig in derselben Tonart dieselben Worte; dann wieder: „Erschiess dich, erschiess dich“, etc. Es scheint ihm auch, als ob die Vorübergehenden über ihn sprechen, sich über ihn lustig machen; als ob jeder Hund auf der Strasse ihm zum Spott bellt; dass der Pendel der Uhr mit jedem Ticken ihm ein Wort zuruft und der brodelnde Topf auf dem Feuer ihn schimpft. Die Illusionen verschwinden beinahe ganz, wenn Patient sich auf das linke Ohr legt. Bisweilen scheint es ihm, als ob man ihn mit kalter Hand anpacke. Er hat bisweilen leichte Zuckungen der Finger rechts und fibrilläre Muskelzuckungen am rechten Arm. — Seine Agenten behaupten dann, sie electrisiren ihn. Patient leidet häufig an Hemicranie der ganzen linken Kopfhälfte.

Ortssinn der Haut:

Rechte Hand, Finger-Palmarseite	5 Mm.
Linke „ „ „	4 „

I. Väterlicherseits.

Urgrossvater † 99 J. a.

Peter, Trinker, häufig Kopfschmerzen † 75 J. a.

Wlad. Hemiplegie.	*Konst.* häufig starke Kopfschmerzen.	*Iwan*, 75 J. a., beständig starke Kopfschmerzen; Sonderling.	Alex. † 7 J. a.	*Anna*, † 50 J. a. am Schlage.	Awdolga, † 60 J. a. Wassersucht.

Nicolai, nervös, häufig Kopfschmerzen, † 26 J. a. an Typhus.

Glaschyra, hysterisch.

Peter, hysterisch, impotent.	Alex. † klein an Durchfall.	*Nicol* † klein an Krämpfen.	Alex. † klein an Krup.	Nicol † klein an Masern.	**Wlad.** unser Patient.	*Sophia*, hysterisch † an Schwindsucht.	*Olga*, nervös.	Maria † 5 J. a. Scharlach.	*Natalia*, nervös.

Sämmtlich scrophulös.

4 Kinder, sämmtlich klein gestorben, eins an Stickhusten, drei an Durchfall.

II. Mütterlicherseits.

Urgrossvater † im Irrenhause.

Platon — *Alexandra* irrsinnig.

Olga, Mutter des Patienten, nervös.

Die 9 übrigen Kinder starben früh an unbekannten Ursachen.

Rechte Hand, Finger-Rückseite	17 Mm.
Linke „ „ „	11 „
Rechter Fussrücken	28 „
Linker „	26 „

Rechte Fusssohle hinten 26 Mm., vorne 66 Mm.

Die Kreise sind also rechts durchweg grösser als links, grösser als normal.

Patient hat etwas Krankheitsbewusstsein, ist aber doch davon überzeugt, dass seine Stimmen wirklich realen Personen angehören und versucht zur Erklärung Electricität, Thelephone, Microphone, Phonographen etc. heranzuziehen. So bat er auch dringend seinen Kehlkopf mit dem Spiegel zu untersuchen. Ich that es und fand nichts Abnormes, worauf er sehr beruhigt war und mir späterhin gestand, er habe ein eigenthümliches Gefühl gehabt, als ob da was stecke; er habe gemeint, es müsse an seinen Stimmbändern ein Apparat angebracht gewesen sein, so dass sie auf electrischem Wege seine Gedanken an Agenten laut werden liessen, ohne dass er sie ausspräche.

Als ich dem Patienten sagte, dass seine Stimmen Hallucinationen und Illusionen seien, leuchtete ihm diese Erklärungsweise ein. Er hatte bis dahin an diese Möglichkeit nicht gedacht, obgleich ihm das Wesen der Hallucinationen von den gerichtlich-medicinischen Vorlesungen her und aus seiner gerichtlichen Praxis bekannt war.

Er leidet an Schlaflosigkeit. Besonders des Nachts, wo Alles still ist, machen sich die Stimmen stark bemerkbar, so dass er häufig bis zum Morgen auf dem Hofe umherirrt. Dann schläft er endlich ein zu kurzem unruhigen Schlummer, aus welchem er wenig erquickt wieder erwacht. — Pollutionen hat er auch jetzt allnächtlich mehrere Mal. Leichte Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel, welche auf Druck empfindlich sind. Die durch Pollutionen entleerte Samenflüssigkeit habe ich wiederholt nach den in „Anleitung zur Untersuchung verdächtiger Flecke“ *) beschriebenen Methoden sehr eingehend mikroskopisch untersucht, ohne Samenfäden finden zu können; es fanden sich wohl ziemlich reichlich Körner, welche nach Form und Grösse dem Kopf des Samenfadens entsprachen, nie aber ganze ausgebildete Spermatozoiden; äussere Geschlechtstheile anscheinend normal. — Patient klagt, dass seine Augen ab und zu schmerzen und geröthet seien, auch sehe er nicht immer gleich scharf. Die Untersuchung mit und ohne Augenspiegel giebt negative Resultate. — Harn klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Ich rieth dem Patienten dringend, sich an einen Irrenarzt zu wenden, doch war es ihm nicht gut möglich, eine weite Reise zu unternehmen, und nothgedrungen übernahm ich die Behandlung. Diese bestand nun zunächst in täglichem Ausspülen des Ohres mit lauwarmem Wasser und Eingiessen von Alaunlösung, später Tannin, wobei jedesmal nach sorgfältigem Austrocknen

*) Deutsche Uebersetzung der vom russischen Medicinaldepartement des Ministerium des Innern veranstalteten russischen Ausgabe. Petersburg 1871, p. 47—55.

des Gehörganges derselbe mit einem Wattepfropf verstopft wurde. Zuletzt machte ich jeden anderen Tag eine Einblasung von feingepulverter Borsäure in Substanz. Unter dieser Behandlung schwand nach mehreren Schwankungen in der Quantität des Ausflusses die Otorrhoe bis zum Januar 1880 vollständig. Innerlich gab ich anfangs zur Nacht grosse Dosen Morphium hydrochloric. (0,015), dann, als das wenig half, dieselbe Dosis mit Chloralhydrat 2,0. Darauf schlief er zwar, doch nützte sich das Mittel rasch ab und musste die Dosis bald erhöht werden. Um der „reizbaren Schwäche" des Genitalapparates entgegenzutreten, liess ich täglich den galvanischen Strom einwirken, Anode auf der Lendenwirbelsäule, Ka auf der Symphyse, 5 Min. 12 El. Stöhrer. Nach 3 Wochen hörten die Pollutionen auf, kehrten in der 6. Woche der Behandlung einige Male wieder, um dann nicht mehr sich zu zeigen. — Da ferner das Ohrengeräusch und die Stimmen einen gewissen Parallelismus zeigten, nervöses Ohrensausen aber nach Brenner durch AS und AD günstig beeinflusst, durch AO und KaS dagegen verstärkt wird, so versuchte ich einen schwachen Strom (2 El. Stöhrer) durch den Kopf zu leiten (3 Min.) A auf dem linken proc. mastoideus, Ka auf dem rechten. Da ich keinen Rheostaten besass, so versuchte ich auszuschleichen, indem ich die Electrode allmälig zum Gesicht einschob und dann erst abnahm. Die Stimmen waren am folgenden Tage verstärkt, ebenso das knisternde Ohrengeräusch. Ich liess das Electrisiren des Kopfes eine Zeit lang ruhen und machte später noch drei Mal den Versuch auf dieselbe Weise mit demselben Resultat. Jetzt versuchte ich es mit der Ka links, A rechts, 2 El. nur wenige Secunden, in der Voraussetzung, dass der Strom den Widerstand der Epidermis nur allmälig überwindet in dem Masse als dieselbe durchfeuchtet wird, dass also die KaS nicht voll zur Geltung kommt, wohl aber die KaO, KaD dagegen ganz vermieden wird. Am nächsten Tage merkliche Besserung der Hallucinationen. Die Sitzungen waren täglich. Die Besserung hielt an; nach etwa einer Woche jedoch theilt mir Patient mit, dass zwar links die Stimmen schwächer wären, doch höre er sie jetzt seit einigen Tagen auch mit dem rechten Ohr in beträchtlicher Anzahl, und zwar wären es andere Stimmen als links. Ich schob das auf den Einfluss der Anode und änderte die Sitzungen derart ab, dass ich die Ka wie früher auf den proc. mastoideus, die A dagegen auf das entgegengesetzte Tuber frontale stellte und so in derselben Dauer wie früher erst eine, dann die andere Seite in jeder Sitzung behandelte. Schon am nächsten Tage verschwanden die rechtsseitigen Hallucinationen; gleichwohl wurde die electrische Behandlung auch des rechten Ohres fortgesetzt.

Natürlich wurde auch die psychische Beeinflussung gehandhabt, um des Kranken Selbstbewusstsein zu stärken und ihn zu überzeugen, dass die Stimmen nicht von ausser ihm befindlichen Dingen herrühren. Zugleich veranlasste ich ihn, möglichst viel sich mit mechanischen Arbeiten zu beschäftigen und viel spazieren zn gehen. Unter solcher Behandlung nahm die Besserung allmälig zu. Ab und zu kamen zwar noch schlimmere Tage vor, wo die Telephone und Phonographen noch immer eine gewisse Rolle spielten, aber sie vergingen bald wieder.

Drei Wochen nach Beginn der Behandlung fing an fester Schlaf sich einzustellen, ohne Zuhülfenahme von Schlafmitteln. Im November verloren sich die Illusionen vollständig, die Hallucinationen fingen an auf einige Stunden des Tages den Kranken ganz freizugeben, und jetzt hört er den ganzen Tag nichts von ihnen, auch wenn er hinhorcht; am Abend jedoch, wenn Alles still ist, stellen sie sich ziemlich regelmässig ein, und zwar kurz vor dem Einschlafen immer eine jämmerlich weinerliche Stimme, so dass, wenn diese anhebt, der Patient sicher weiss, dass er bald einschlafen wird. Der Ideenkreis der Stimmen engte sich beständig immer mehr und mehr ein. Jetzt wiederholen sie nur immer die Worte: „Hallucinationen, wie lächerlich". Nur in den Tagen der Exacerbationen behaupten sie noch, Agenten zu sein, ohne dass er ihnen mehr Glauben schenkt. Seine frühere Aufregung beim Hören der Stimmen hat einer ruhigeren Stimmung Platz gemacht, dieselbe ist jetzt meist heiter. Er liest jetzt gerne leichte Bücher, aber immer nur wenig auf ein Mal. Dabei passirt es ihm bisweilen, dass die Stimmen das eben still Gelesene laut wiederholen oder auch manchmal, dass sie ihm das folgende noch nicht Gelesene vorsagen. Auch das Geräusch im linken Ohre ist bedeutend schwächer geworden, verschwindet zu Zeiten ganz und exacerbirt mit den Hallucinationen, gewöhnlich derart, dass zuerst das Geräuch sich einstellt und dann die Stimmen. Auch die Athemnoth exacerbirt immer zugleich mit den Hallucinationen. Herzklopfen hat er jetzt schon mehrere Monate nicht gehabt. Einige Male stellt sich Intermittens ein, welche wie es schien, einen verschlimmernden Einfluss übte, jedes Mal aber rasch durch China beseitigt wurde. Drei Mal setzte ich experimenti causa das Electrisiren des Kopfes auf eine Woche aus, wobei ich aber, um den psychischen Einfluss auszuschliessen, fortfuhr wie gewöhnlich die Electroden anzulegen. Jedes Mal wurde der Versuch durch eine Verschlimmerung beantwortet.

Was zunächst die Diagnose unseres Falles anlangt, so ging zwar zwar dem eigentlichen Ausbruch der massenhaften Hallucinationen ein deprimirtes Stadium voraus, das aber durchaus nicht als Melancholie anzusehen ist. Patient ist immer in sich gekehrt gewesen, so dass die niedergedrückte Gemüthslage nur als Verstärkung seiner gewöhnlichen Stimmung anzusehen ist, wozu ausserdem hier triftige Gründe vorliegen.

Patient hatte mehrere Jahre lang als Candidat für den Posten eines Untersuchungsrichters diesen ausgefüllt, ohne festeres Gehalt zu beziehen. Dies machte ihm viele Sorgen und drückte ihn nieder; dazu kam geistige Uebermüdung nnd körperliches Leiden — wassersüchtige Schwellung, Athemnoth. Nun bekam er schliesslich die so lange sehnlichst erwartete Anstellung und fünf Tage später nach fünf schlaflosen Nächte brachen die Hallucinationen plötzlich los, als er gerade

die Stelle antreten sollte, und zwar waren sie so massenhaft, so überwältigend, dass er sich ganz ihrem Einfluss hingab.

Der Fall ist offenbar zu der von Westphal aufgestellten Form der acuten primären Verrücktheit zu zählen, die noch neulich von Mercklin*) eingehend beschrieben worden ist. Unser Fall stimmt in wahrhaft frappanter Weise mit dem von Mercklin gezeichneten Bilde Zug für Zug überein.

Wenn sich auch schon früher selten einmal vereinzelte Hallucinationen geltend machten, so darf nicht vergessen werden, dass theils durch starke erbliche Belastung, theils durch erworbene Krankheit, wie wir noch später sehen werden, das Nervensystem des Patienten leicht erregbar ist, so dass also vereinzelte Hallucinationen, zumal nach einem Trinkgelage, nicht als Beginn einer chronischen Verrücktheit angesehen werden können. Auch Symptome von Hypochondrie zeigte Patient keineswegs.

Was nun aber den Verlauf anlangt, so ist unser Fall insofern interessant, als er in hübscher Weise illustrirt, weshalb in einigen Fällen der acuten primären Verrücktheit der Verlauf nicht ebenfalls acut ist, sondern subacut oder chronischer. Im Beginn bezogen sich die massenhaft hereinbrechenden Hallucinationen und Illusionen auf alle Sinnesgebiete, wenigstens den Tast-, Gesichts- und Gehörssinn, und letzteren in so intensiver Weise, dass sicher die Gehörshallucinationen im Anfange beiderseitig waren. Dafür spricht auch, dass der Patient erst nach einer gewissen Dauer der Krankheit bemerkte, dass die Gehörshallucinationen nur links wahrgenommen würden; ferner der Umstand, dass auch rechts durch Electrisiren des Kopfes verhältnissmässig leicht Gehörshallucinationen erzeugt werden konnten.

Das eigentliche acute Stadium endete rasch, in einigen Wochen; nur links bestanden die Gehörstäuschungen weiter und unterhielten die Verrücktheit. Gerade das linke Mittelohr aber ist der Sitz viele jahrelanger Entzündung. Es ist also wohl die Frage erlaubt, ob nicht zwischen der Ohrenentzündung und den gleichseitigen Hallucinationen ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Dieser Zusammenhang könnte auf verschiedene Weise sich herstellen. Einmal kann durch Entzündung des Mittelohres eine secundäre Entzündung des benachbarten Labyrinths angeregt werden, was ja auch gar nicht selten vorkommt**) und bei der langen Dauer des Mittel-

*) Studien über die primäre Verrücktheit. Inaug.-Diss. Dorpat 1879.

**) Vergl. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1877. p. 531 und 550.

ohrcatarrhes in unserem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Es würden also auch die Endigungen des Hörnerven einer entzündlichen Reizung unterworfen werden. Das muss gewiss zur Erklärung der subjectiven Geräusche mit herangezogen werden. Die Entzündung könnte aber auch längs des Hörnerven fortschleichen und schliesslich auch das Sinnhirn in einen chronischen Reizzustand versetzen, was bei einem erblich belasteten Individuum und nach Vorangang einer Gelegenheitsursache gewiss leicht zu Gehörshallucinationen führen kann. Ausserdem ist auch die Möglichkeit zuzulassen, dass die durch die Entzündung des mittleren und inneren Ohres veranlasste Reizung des Hörnerven, welche sich in Ohrensausen ausspricht, auch das Sinnhirn durch Irradiation „in Mitschwingung" versetzen kann. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als gewisse Beobachtungen dafür sprechen, dass diese Mitaffection des Sinnhirns auch durch Reizung anderer sensibler Nerven verursacht werden kann. Dahin gehören die Beobachtungen von Koeppe,*) welcher bei Manipulationen im äusseren Gehörgang (Einführen des Trichters, Wegnahme von Epidermisschüppchen) Gehörshallucinationen auftreten sah; „in vier genau beobachteten Fällen war ein vollständiger Parallelismus zwischen den Ohrsymptomen und den Stimmen nachweisbar, und so erfolgte auch eine Heilung der letzteren mit der durch periphere Behandlung erfolgten Tilgung des Ohrenleidens". In zwei Fällen von Koeppe war nur das eine Ohr krank und wurden nur auf dieser Seite Stimmen gehört.

Prof. Ludw. Meyer berichtete Tröltsch**) von einer Melancholischen, deren fortwährende Gehörstäuschungen nach Entfernung eines das Ohr verstopfenden Pfropfes von Ohrenschmalz sich rasch verloren. Eine weitere Mitaffection der einen Hirnseite bei Entzündung des Mittelohres derselben Seite ist auch gegeben durch den unmittelbaren Zusammenhang, in welchem die Gefässe des Mittelohres und der Hirnhäute mit einander stehen***), sowohl die venösen als die arteriellen. Es können also Entzündungsreize sowohl direct durch die Blutgefässe verschleppt werden, als auch durch Vermittelung der perivasculären Lymphräume, welche gleichfalls mit einander in Verbindung stehen.

---

*) Citirt bei Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878. p. 142 und bei Tröltsen l. c. p. 567.

**) Siehe dessen Handbuch p. 566.

***) Vergl. Henle, Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig 1876. p. 103 und 356.

Ferner öffnet sich nach Hasse das Labyrinth durch den Recessus labyrinthicus in den Subarachnoidealraum, und Schwalbe sah den Raum zwischen dem knöchernen und häutigen Labyrinth vom Subarachnoidealraum aus durch den Porus acusticus internus sich füllen*). Key und Retzius endlich entdeckten Lymphräume, welche, mit dem Subarachnoidealraum in Verbindung stehend, die Bündel, ja die einzelnen Fasern der Nerven umspülen. Letztere Lymphräume werden allerdings von Henle**) noch angezweifelt.

Aus der vorstehenden Darstellung geht mit Sicherheit hervor, dass Entzündungsreize vom mittleren und inneren Ohr unschwer zum Gehirn verschleppt werden können. Dass aber diese Ausführungen in unserem Falle zutreffen, das beweisen ausser den einseitigen Hallucinationen noch andere Anzeichen. Der Parallelismus zwischen den Athembeschwerden und Hallucinationen sowie das häufige Herzklopfen weisen auf die Rautengrube, wo der äussere und innere Acusticuskern, das Athmungscentrum sowie das Hemmungscentrum des Herzens in nächster Nachbarschaft neben einander liegen. Ferner leidet Patient bisweilen an Hemicranie, welche immer nur die linke Kopfhälfte betrifft; dann ist zu beachten, dass an beiden rechten Extremitäten die Tastkreise überall bedeutend grösser sind als links, was auf eine Affection der linken Hirnhälfte weist, ebenso wie der Umstand, dass der Kranke fibrilläre sowohl wie totale Muskelzuckungen nur an der rechten Seite beobachtete. Dieselben sind vielleicht als Residuen der Epilepsie anzusehen, an welcher Patient in der Kindheit mehrere Jahre litt, und welche wohl auch auf den Einfluss der Ohrentzündung zu beziehen sind. Dass die Epilepsie eine corticale gewesen zu sein scheint (Beginn des Anfalles bei erhaltenem Bewusstsein mit Krämpfen des rechten Armes, dann Mitbetheiligung des Beines derselben Seite, dann erst Verlust des Bewusstseins) spricht offenbar nicht gegen diese Auffassung. — Das erklärt uns nun sehr befriedigend, weshalb die acute Verrücktheit einen chronischen Verlauf nahm. Hätte nicht die Ohrenkrankheit bestanden mit der durch dieselbe bedingten Invalidität der gleichseitigen Gehirnhälfte, so wäre gewiss die acut entstandene Verrücktheit auch acut verlaufen, denn schon nach einigen Wochen waren alle übrigen Symptome verschwunden, nur die einseitigen Gehörstäuschungen und rechts bisweilen sich bemerkbar machenden Illusionen des Tastsinnes unterhielten die Verrücktheit, indem der Kranke aus eigenem Vermögen nicht dazu ge-

*) Hasse sowohl wie Schwalbe referirt bei Henle l. c. p. 433.
**) l. c. p. 438.

langte, eine richtige Erklärung für diese Erscheinungen zu finden und die ihm von den Stimmen vorgesagte Erklärungsweise acceptirte. Der erste Schritt zur Heilung wurde gemacht, indem die Erklärungsversuche des Patienten auf richtige Bahnen geleitet wurden und er angewiesen wurde, vernünftige Kritik zu üben.

Einen nicht unbeträchtlichen Theil an der Besserung hat ohne Zweifel die örtliche Behandlung des Ohres. Was aber den Einfluss der Electricität auf den Heilungsprocess anlangt, so ist zunächst sicher, dass die Anwendung der Anode links die Hallucinationen verstärkte, rechts die nicht vorhandenen hervorrief, jedenfalls also die Gehörstäuschungen ungünstig beeinflusste. Ich kenne nur eine frühere ähnliche Beobachtung von Jolly*). In einem Falle von Ohrenklingen ohne Hallucinationen bekam der Kranke während der Electrisation des Ohres die Empfindung, als ob seine Gedanken laut würden. Von da an litt er stets an Hallucinationen während der electrischen Behandlung.

Beinahe ebenso deutlich ist andererseits die günstige Beeinflussung der Hallucinationen durch kurzdauernde Anwendung der Ka, also aller Wahrscheinlichkeit nach durch KaO, denn jedes Mal trat beim Aussetzen des Electrisirens eine Verschlimmerung ein, mit dem Wiederbeginn eine Besserung. Allerdings könnte hier möglicherweise auch eine Täuschung vorliegen, denn es traten auch ohne Aussetzen des Electrisirens bisweilen Exacerbationen auf, und es ist ja wohl denkbar, dass das Aussetzen alle Mal gerade mit einer stärkeren Exacerbation zufällig zusammentraf.

Ich möchte die Sache hiermit den Collegen, welche häufiger solche Fälle zu beobachten Gelegenheit haben, zur Prüfung empfehlen. Jedenfalls wirkt die Ka in der von mir angewandten Form nicht schädlich auf die Hallucinationen ein.

Früher schon hat Fischer die Bemerkung gemacht, „dass in gewissen Fällen von Hallucinationen durch die Anwendung des constanten Stromes ein entschieden dämpfender Einfluss auf dieselben ausgeübt werde, so dass während und nach der Application z. B. laute Stimmen wie aus der Ferne gehört werden“**); doch ist mir leider eine ausführlichere Mittheilung nicht zu Gesicht gekommen.

Sehr günstig ist übrigens auch die hypnotische Wirkung der

---

*) Citirt bei Schüle l. c. p. 142.

**) Bericht über die dritte Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Wildbad am 18. und 19. Mai 1878 in Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1878 No. 6.

Galvanisation am Kopfe. Ueber dieselbe habe ich ausser einer gelegentlichen Bemerkung von Erb*) nichts finden können, Schüle erwähnt dieses Hypnoticum gar nicht. Ich selbst habe von 5 Malen, wo ich die Galvanisation am Kopfe anwandte, 4 Mal eine eclatant hypnotische Wirkung derselben beobachtet. Der erste Fall betraf eine junge leicht hypnotische Frau, welche, durch allerlei Widerwärtigkeiten gequält, schon viele Monate an Schlaflosigkeit litt. Gleich nach der ersten Sitzung wandelte sich dieselbe in förmliche Schlafsucht um. Der zweite Fall betrifft eine progressive Paralyse mit Unruhe und Schlaflosigkeit. Diese wich nach den ersten zwei oder drei Sitzungen. Der 3. Fall betraf einen kräftigen, gross gebauten, unverheiratheten Mann von 37 Jahren, Chef einer grossen Fabrik. Er war durch geschäftliche Sorgen und Aufregungen in einen äusserst erregbaren Zustand verfallen: fast absolute Schlaflosigkeit, epileptische Anfälle etc. Nach den ersten Sitzungen befiel ihn eine förmliche Schlafsucht, so dass er am Abend ganz gegen seine Gewohnheit an der Kartenpartie einschlief. In allen drei Fällen wurde im Ganzen 3 Minuten, täglich Vormittags, der galvanische Strom ohne Wahl der Electroden erst auf der einen, dann auf der anderen Seite vom Proc. mastoideus zum entgegengesetzten Stirnhöcker, von Proc. mast. zu Proc. mast. und von Schläfe zu Schläfe durch den Kopf geleitet, 2—4 Elemente Stöhrer. Im 3. Falle wurden auch noch kleine Dosen von Bromkali — 3 Mal täglich 0,6 — gegeben und der constante Strom, 16 Elemente Stöhrer, in absteigender Richtung täglich drei Minuten durch das Rückenmark geleitet. Der 4. Fall ist der uns gegenwärtig beschäftigende. Hier trat die Wirkung allmälich auf; einige Wochen nach Beginn der Behandlung hatte sich guter, fester nächtlicher Schlaf eingestellt, zu einer Zeit, da die Stimmen noch sehr laut sich bemerkbar machten und die Telephone, Phonographen, Agenten etc. noch eine sehr grosse Rolle im Ideengange des Kranken spielten. Zugleich ist bemerkenswerth, dass vorher Morphium und Chloralhydrat nur eine sehr geringe Wirksamkeit zeigten. Seitdem erfreut sich Patient eines ganz vorzüglichen Schlafes, welcher trotz manchmal sehr heftiger Exacerbationen der Gehörstäuschungen regelmässig zur gewohnten Zeit eintrat.

Nur ein unverheiratheter Hypochonder von 45 Jahren behauptete nach der ersten Sitzung von 5 Min. 6 El. Stöhrer, noch schlechter geschlafen zu haben, als gewöhnlich, und willigte in keine Wiederholung. Vielleicht war der Strom zu stark oder die Sitzung zu langdauernd.

*) Volkmann, Klinische Vorträge No. 46 p. 381 (31).

Zum Schluss erlaube ich mir mit einigen Worten auf die Stammtafel unseres Patienten zurückzukommen. Interessant ist die grosse Sterblichkeit der Familie. Von der grossen Anzahl ihrer Glieder sind nur sechs übrig, die beiden Eltern unseres Patienten, er selbst und seine 3 Geschwister, alle 4 Geschwister erwachsen, kinderlos, die beiden männlichen Geschwister ohne Aussicht je Kinder zu bekommen. Die eine Schwester ist unverheirathet, die andere hat, nach Verlust von vier Kindern in zartem Alter, keine Nachkommenschaft, so dass in Kurzem das Aussterben der ganzen zahlreichen Familie zu erwarten steht. Unmöglich ist anzunehmen, dass dieses Verhalten ein zufälliges ist, und die Stammtafel illustrirt daher in handgreiflicher Weise, weshalb bei der eminenten Erblichkeit der Neuropathien noch nicht die ganze Menschheit neuropathisch belastet ist. Theils finden die Glieder unserer Stammtafel keine Ehe, theils sind sie unfruchtbar, theils sterben sie in zartem Alter wegen scrophulöser Anlage, angeborener Dyscrasie oder wie man die angeborene geringe Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse sonst nennen will.

XXVIII.

Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls?

Von

Dr. **Kleudgen,**

II. Arzt der Provinzial-Irren-Anstalt bei Bunzlau.

Das angezogene Thema ist in den letzten Jahren so häufig Gegenstand von Untersuchungen und Bearbeitungen gewesen, dass eine nochmalige Behandlung desselben fast überflüssig erscheinen könnte, wenn nicht die von den verschiedenen Autoren gefundenen Resultate sich in der Hauptsache direct widersprächen. Am ausführlichsten in der neuesten Zeit hat sich Huppert (Arch. f. path. Anatom Bd. 59. S. 367ff.) mit der vorliegenden Frage beschäftigt. Er giebt (l. c. p. 368) eine kurze Literatur-Uebersicht über die vor ihm erfolgten Veröffentlichungen. Das Resultat seiner Untersuchungen fasste er (l. c. S. 384) in folgenden Sätzen zusammen: „Jeder (ausgebildete oder abortive) epileptische Anfall sei von einem transitorischen Eiweissaustritt in den Harn unmittelbar gefolgt, und im Besonderen, der ausgebildete Krampfanfall sei cet. par. von einer reichlicheren Eiweissabsonderung gefolgt, als die Vertigo, welche vielmehr für gewöhnlich ohne eine nachweisbare Albuminurie bleibe, während die symptomatisch zwischen ihnen liegenden leichteren Anfälle auch einen mittleren Grad von Albuminurie zeigten, sowie dass in der Regel, je mehr (ausgebildete oder abortive) Anfälle bereits überhaupt stattgefunden hätten, je kürzere Zeit sie vorausgegangen und je heftiger dieselben gewesen seien, um so grösser innerhalb gewisser Grenzen cet. par. die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses und um so länger die Dauer dieser abnormen Filtration sei".

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung desselben Autors werden wir weiter unten angeben und besprechen.

Nach Huppert theilte Richter (Dieses Archiv Bd. 6. S. 565ff.) mit, dass es ihm niemals gelungen sei, nach epileptischen Anfällen Albumin im Urin zu finden. Zu demselben Resultate kam v. Rabenau (Dieses Archiv Bd. 7. S. 220); er giebt aber zu, dass sein Material (11 Kranke) zu klein gewesen sei. Auch Karrer (Berliner klin. Wochenschr. 1875, No. 27) behauptet, dass er in keinem Falle nach epileptischen Anfällen Eiweiss im Urin gefunden habe. Fürstner (Albuminurie bei Alkoholisten. Dieses Archiv Bd. 6. S. 759) spricht sich dahin aus, dass zahlreiche Harnuntersuchungen, die er bei habituellen Epileptikern nach Attaquen anstellte, ihm gezeigt hätten, dass ein transitorischer Albumingehalt zwar häufig, aber nicht regelmässig vorhanden sei; ja er habe in drei Anfällen von Status epilepticus nach grösseren Serien von Anfällen keine Spur von Albumin im Urin entdecken können. — Aehnlich hat Otto (Berliner klin. Wochenschr. 1876, No. 42) gefunden, dass zwar Eiweissaustritt in den Harn nach epileptischen Anfällen erfolge, derselbe jedoch nicht nach jedem Anfalle stattfinde, wenn man auch das leichteste Opalisiren des Harns als Eiweissreaction auffassen wolle. — Gegen Richter bemerkt Huppert in einem späteren Aufsatze (Dieses Archiv Bd. VII. S. 191), dass er an seinen in dem ersterwähnten Aufsatze (Virch. Arch.) formulirten Sätzen festhalte. Die letzte Untersuchungsreihe war an weiblichen, die erste an männlichen Epileptikern gemacht. — Brüninghausen endlich (Allg. med. Ctrl.-Ztg., 1880. 9) fand, dass Eiweissaustritt in den Urin nach epileptischen Anfällen bei der grössten Mehrzahl der Epileptiker stattfinde, indessen nicht nach jedem Anfalle; bei einem und demselben Patienten träten nach dem einen Anfalle Albuminurie auf, nach dem andern nicht.

Diese auffallende Divergenz der Untersuchungsergebnisse kann wohl kaum anders, als aus einer Verschiedenheit und Unzulänglichkeit des chemischen Theiles der Untersuchung erklärt werden. Ich kann es daher nicht umgehen, kurz die Methoden der Untersuchung auf Eiweiss bei den verschiedenen Autoren einer Besprechung zu unterziehen, und über die von mir befolgte Einiges hinzuzufügen.

Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass es sich im vorliegenden Falle immer nur um den Nachweis sehr kleiner Quantitäten von Albumin im Harn handelt. Dieses bemerken sowohl Huppert, der diesem Umstande die Ursache davon zuschreibt, dass die Albuminurie nach epileptischen Anfällen so oft und immer wieder übersehen worden sei, als auch die Untersucher nach Huppert, soweit

sie das zeitweilige Auftreten dieses Symptoms beobachteten. So war es auch mir, als ich schon vor zwei Jahren mich mit diesem Gegenstande beschäftigte, bei der gewöhnlichen Untersuchung (Kochen des sauren resp. vorher angesäuerten Harns und Notirung der sofort entstandenen Fällung) niemals gelungen, Eiweiss im Harn nach einem epileptischen Anfalle aufzufinden, desgleichen nur selten mit der von Huppert befolgten Methode. Huppert giebt seine Untersuchungs-Methode wie folgt an: „Etwa $^1/_2$ Unze (genauer 13—14 Grm.) Harn wird in einem Probegläschen bis zum Aufkochen erhitzt, sodann — wieder etwas abgekühlt, um die Indican-Reaction möglichst zu vermeiden, — mit 6—8 Tropfen concentrirter (nicht rauchender) Salpetersäure versetzt, und diese so behandelte Probe 16 bez. 24 Stunden (über Nacht) stehen gelassen. Eine weissliche Trübung (oder deutliche Opalescenz), bez. Flocken-Bildung und Niederschlag zeigt jetzt die Gegenwart von Eiweiss an. Die gleiche Methode ist neben andern von Karrer, Otto, Richter und Brüninghausen angewandt worden. Sie ist der Hauptsache nach von Neubauer und Vogel (Analyse des Harns, 6. Aufl., S. 67) für den neutralen oder alkalischen Harn angegeben, während Huppert auf die Reaction des Harns keine Rücksicht nimmt. Uebrigens empfehlen Neubauer und Vogel an einer andern Stelle (S. 263 ders. Aufl.), den alkalischen Urin vor dem Kochen vorsichtig mit Salpeter- oder Essigsäure zu neutralisiren. Wie Huppert selbst im Verfolge seiner Untersuchungen bemerkt, bringt der Zusatz von Salpetersäure, besonders nach längerem Stehenlassen, noch manche andere Reactionen hervor: Trübung durch Urate, Bildung von Harnsäurecrystallen, stark dunkle Färbung (Indican-Reaction). Besonders die letztere wirkt oft sehr störend bei der Beurtheilung einer geringen Trübung. Die durch Urate bedingte Trübung schwindet bekanntlich beim Erhitzen und kann zu Täuschungen keine Veranlassung geben. Die Möglichkeit der Verwechslung einer schwachen Indican-Reaction mit der einer sehr schwachen Eiweisslösung, wie sie Huppert aufführt, ist wohl kaum anzunehmen, da die erstere immer eine blosse Farbenveränderung, die letztere immerhin eine, wenn auch noch so feine Trübung darstellt. Man schützt sich in solchen Fällen auch sehr leicht vor einer Täuschung, wenn man neben die zweifelhafte Probe eine frische, nur erwärmte und dann mit Salpetersäure versetzte Probe hält, in welch letzterer dann die Indican-Reaction allein zu Tage tritt. Sich aber wegen dieser Nachtheile, welche mit dem Salpetersäurezusatz verknüpft sind, desselben überhaupt nicht zu bedienen, auch bei saurer Reaction des Harns, wäre trotzdem nicht anzurathen. Denn allerdings ist das

richtig, dass auch bei saurer Reaction des Harns, wenn durch Aufkochen eine Trübung entstanden war, diese sehr oft sogleich deutlich stärker wird, nach Zusatz von Salpetersäure. Die Urine, bei denen ich diese Erscheinung gut beobachten konnte, waren stark sauer, von hohem specifischem Gewicht, sehr reich an Uraten.

Der am meisten in's Gewicht fallende Uebelstand ist aber der, dass in zahlreichen Fällen bei der angegebenen Methode Albumin sich dem Nachweise oft genug entzieht. Fällung und Fällungsgrad des Albumins sind bekanntlich nicht nur von der Menge des vorhandenen Eiweisses, sondern auch von der Reaction der Lösung, von den vorhandenen neutralen Alkalisalzen und den Phosphaten abhängig. Es geht deshalb auch nicht wohl an, aus der geringern oder stärkern Trübung, die bei der in Rede stehenden Methode entsteht, ohne Weiteres einen Schluss auf die Menge des in Lösung vorhandenen Eiweisses zu machen, und man kann nicht etwa sagen, dass jeder Harn, der auf besagte Methode keine Reaction auf Eiweiss giebt, auch wirklich keins enthält. Vergleichbar sind die Resultate nur, wenn es sich um Harn von gleicher Reaction und ziemlich gleichem specifischem Gewichte handelt. Ich bemerke dies hier, weil Huppert in seinen Versuchen, die er anstellte, um die Zuverlässigkeit der von ihm angewandten Methode zu prüfen, offenbar der Ansicht ist, dass das Ausbleiben der Reaction bei einem sehr schwachen Gehalt der Lösung an Eiweiss in allen Fällen auf gleiche Weise erfolgen müsse, während doch der Eiweissgehalt nicht der allein massgebende Factor ist. Er hat auch bei diesen Versuchen auf die im Harn doch immer vorhandenen neutralen Alkalisalze und Phosphate und auf die Reaction keine Rücksicht genommen.

Zu wiederholten Malen führte ich folgenden sehr einfachen Versuch aus. Versuch 1. Saurer Harn, der auf Kochen eine nach Zusatz von Salpetersäure bleibende deutliche Trübung ergeben und sich dadurch als eiweisshaltig erwiesen hatte, wurde durch einen oder einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Natr. carbon. alkalisch gemacht, dann in einem Reagenzgläschen gekocht, nach dem Abkühlen — so dass er aber noch fühlbar warm war — mit einigen (6 bis 8) Tropfen reiner Salpetersäure versetzt, über Nacht stehen gelassen und wieder erwärmt. Es zeigte sich keine Spur einer Trübung, nicht einmal eine Opalescenz. Saurer Harn mit kohlensaurem Natron in Lösung nur neutralisirt, ergab häufig das gleiche Resultat. Wiederum andere Male erhielt man von einem sauern Harne, der, gekocht und mit Salpetersäure versetzt, nicht unbedeutenden Niederschlag ergeben hatte, eine kaum sichtbare Opalescenz, wenn man ihn

auf dieselbe Weise wie vorher behandelt, aber vor dem Kochen mit Natron carb. neutralisirt hatte. Die Urine hatten meist ein specifisches Gewicht von 1,009 bis 1,012. — Ein anderer (2.) Versuch, den ich zuerst als gelegentliche Beobachtung machte, dann aber auch öfter wiederholte, war der: Eine Probe von neutralem Harn ergab beim Kochen eine deutliche Trübung, die auf Zusatz von Salpetersäure schwand (phosphorsaure Erden); nach längerem Stehen bildete sich eine neue Trübung, die beim Erhitzen wieder schwand. Kochte ich denselben Harn, nachdem ich ihn vorher mit einem Tropfen Salpetersäure angesäuert hatte, so entstand eine deutliche, auf einen weitern Zusatz von Salpetersäure bleibende Trübung. Es hatte also die letztere Reaction einen Urin eiweisshaltig gezeigt, den man nach der ersteren für eiweissfrei hätte halten müssen. — Um mich auch davon zu überzeugen, in wie weit die Temperatur, bei der der Zusatz von Salpetersäure erfolgt, von Einfluss auf den Eintritt der Eiweiss-Reaction sei, kochte ich (Versuch 3.) eine Probe von neutralem Harn auf (spec. Gewicht 1,009): es entstand eine starke Trübung. Ich setzte nun das eine Mal Salpetersäure in starkem Ueberschuss sogleich nach dem Kochen zu, die Probe wurde zunächst vollständig klar, nach kurzer Zeit bildeten sich Flöckchen und nach 16 Stunden hatte sich nicht unbedeutendes Sediment abgesetzt. Das andere Mal setzte ich die Salpetersäure erst nach dem Abkühlen der Probe hinzu: nach 16 Stunden und Erhitzen der Probe war nur eine deutliche Opalescenz vorhanden. Die Reaction war also in dem letzteren Falle bedeutend schwächer ausgefallen.

Die Unzulänglichkeit der in Rede stehenden Methode auf die hier in Betracht kommenden Fälle von geringem Eiweissgehalt der Lösung illustrirt noch besser folgender Fall. Bei einer Epileptischen hatte die Untersuchung des zwei Stunden nach einem Krampfanfalle mit dem Katheter entleerten Harns auf Kochen eine deutliche bei Salpetersäure-Zusatz bleibende und später in flockigen Niederschlag übergehende Trübung ergeben. Der Urin war stark trübe gelassen, von saurer Reaction. Als Ursache des Eiweissgehaltes ergab die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes Beimischung von Eiter. Der vier Stunden nach demselben Anfalle auf gleiche Weise entleerte Harn reagirte alkalisch, war im Uebrigen von der gleichen Beschaffenheit wie der zwei Stunden nach dem Anfalle gelassene. Behandelte man eine Probe dieses alkalischen Harns auf die gleiche Weise wie vorher den sauern, so erhielt man nach 24 Stunden und abermaligem Erhitzen nur ein feines Opalesciren. Setzte man aber nun dieser Probe schwefelsaures Natron in concentrirter Lösung hinzu, und er-

hitzte sie, so entstand eine deutliche Trübung. Ueber das letztere Verhalten werde ich weiter unten noch sprechen.

Bekanntlich gerinnt Albumin in alkalischer Lösung auch in der Siedehitze nicht und zwar reichen, wie Heynsius (Arch. f. Physiol., Bd. 12., S. 549ff.) gezeigt hat, äusserst kleine Mengen Alkali hin, um das Gerinnen salzarmer (dialysirter) Eiweiss-Lösungen beim Sieden zu verhindern. Die neutrale Reaction einer Eiweisslösung ist ferner durchaus kein Beweis für die Abwesenheit von Alkali und sehr häufig geht beim Kochen die neutrale Reaction in eine schwach alkalische über, wie ich mich wiederholt bei den unter 2. und 3. aufgeführten Versuchen überzeugt habe. Heynsius ist bei der Besprechung der Unterschiede zwischen Hühner-Eiweiss und Serum-Eiweiss der Meinung, es bilde sich bei Gegenwart von Natron und phosphorsaurem Kalk beim Sieden phosphorsaures Alkali; vielleicht findet hier eine gleiche Umsetzung statt. Aber auch in saurem Harn kann bekanntlich an Alkali gebundes Eiweiss vorkommen, wenn die Lösung amphoter reagirt. In der gleichen Weise wie die Alkalien wirken auch die Säuren. Schon äusserst kleine Mengen von Säure reichen hin, um das Gerinnen salzarmer Eiweisslösungen auch beim Sieden zu verhindern. Heynsius bemerkte in seiner Abhandlung (l. c. p. 552) gegen Aronstein und Schmidt, dass dieselben ihre dialysirten Eiweisslösungen beim Sieden hatten klar bleiben sehen, weil noch Alkali vorhanden war, und auch nach Hinzufügen einer Säure keine Gerinnung hatten erfolgen sehen, weil sie zu viel Säure zugesetzt hatten. — Sehr instructiv war mir ein Versuch (Versuch 4), in dem ganz das gleiche Verhalten zu Tage trat. Nicht ganz zwei Tropfen Pericardial-Flüssigkeit wurden mit 40 Grm. destillirtem Wasser vermischt und filtrirt. Die Lösung war nach dem Filtriren noch nicht völlig klar und reagirte neutral. Beim Kochen zeigte dieselbe keine Veränderung, desgleichen nicht beim Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure gleich nach dem Kochen. Setzte ich zu 10 Grm. dieser selben Lösung einen Tropfen Salpetersäure und kochte dann auf, so trat gleichfalls keine Veränderung ein. Die gleiche Lösung aber mit Essigsäure übersäuert und mit dem gleichen Volum einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Natron versetzt, ergab deutliche Trübung. (Auch hierüber weiter unten.) Man sieht hieran auch, wie vorsichtig man verfahren muss, wenn man Säure vor dem Kochen der zu untersuchenden Flüssigkeit zusetzt.*) — Die Acidalbumine stimmen, wie in ihrem Verhalten zur Siedehitze, so auch in

*) Die Probe zeigt auch, wie deutlich schon bei so geringen Quantitäten

ihren übrigen Reactionen völlig mit den Albuminaten überein. Es ist Niemand im Stande, sagt Soyka (Archiv für Physiologie, Bd. 12., S. 368), nach Reactionen anzugeben, ob sich in einer sauren Lösung einer dieser Körper, Acidalbumin oder Kalialbuminat befindet, ob die in einer alkalischen Lösung befindliche Substanz Albuminat oder Acidalbumin sei. Zu diesen Reactionen gehört besonders die mehr oder weniger vollständige Verhinderung der Lösbarkeit in der Siedehitze durch neutrale Salze. Weiterhin führe ich noch folgende an, aus der sich dann die obigen Versuche (1—3) ungezwungen erklären lassen. Die durch die gewöhnlichen Mineralsäuren und durch organische Säuren (Salzsäure, Essigsäure etc.) erzeugten Niederschläge beider Substanzen lösen sich wieder in geringem Ueberschuss der Säuren. Wenn man die Lösung eines Albuminats nach dem Kochen noch heiss mit einer Säure versetzt, so erhält man einen schwer löslichen Niederschlag; die wieder erkaltete Lösung verhält sich gegen Säuren genau so wie die nicht gekochte. (Soyka, l. c. S. 366.) Dies beruht wohl wie bei dem obigen Versuch 3 darauf, dass ein Theil der zugesetzten Säure auf das Albuminat neutralisirend wirkte und letzteres noch unter dem Einfluss der Siedehitze gerann und nun nicht wieder gelöst wurde. Wahrscheinlich wirkte bei unserm Versuche mit Harn auch die Gegenwart von Natriumphosphat die Fällung begünstigend mit. Wie mir später eine Wiederholung dieser Versuche mit Pericardial-Flüssigkeit zeigte, hat übrigens in gleichem Masse wie die Temperaturhöhe, bei der der Salpetersäurezusatz erfolgte, auch der Gehalt der Lösung an Albumin einen bestimmenden Einfluss. Während bei einer Lösung von 1 Tropfen auf 10 Grm. Serum flockige Fällung erfolgte, wenn Salpetersäure in der Siedehitze zugesetzt wurde, trat bei einer Lösung von 1 Tropfen auf 20 Grm. gar keine Fällung ein.

Speciell für die Salpetersäure hat Heynsius eine Löslichkeitstabelle angegeben, wonach sich die bei geringem Salpetersäurezusatz eintretende Fällung bei weiterem Zusatz wieder löst, um später wieder aufzutreten.

Wir hatten also, um dies kurz zu recapituliren, gesehen: Bei Versuch 1: Kochen einer alkalisch reagirenden Albuminlösung, keine Fällung; Zusatz von Salpetersäure im Ueberschuss, wieder keine Fällung, auch beim nochmaligen Kochen, weil zu viel Säure vorhanden war; bei Versuch 2. dasselbe Verhältniss, da der Harn während des Kochens

---

von Albumin die Reaction ausfällt; denn die Pericardial-Flüssigkeit enthält nach Gorup-Besanez ca. $2^1/_2$ pCt. Albumin.

alkalisch geworden war. Beide erklären sich aus den vorhergehenden Sätzen von selbst.

Die Wirkung der Alkalien und Säuren wird aber durch neutrale Salze in gehöriger Concentration aufgehoben. Bei dem albuminhaltigen, sauer reagirenden Harne — und dies ist ja die häufigste Reaction — ist nun nicht unwahrscheinlich der Vorgang der, dass das aus dem alkalischen Blutserum stammende Eiweiss durch den die saure Reaction bedingenden Umsetzungsprocess oder durch freie Säure neutralisirt wird und bei Gegenwart hinreichend neutraler Salze in der Siedehitze gerinnt. Auch reicht, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, bei einigermassen praktisch in Betracht kommendem Eiweissgehalt des Harns, die von Huppert angewandte Methode bei jeder Reaction desselben aus. Wir haben aber auch gesehen, dass es eine grosse Zahl von Fällen geben muss, in denen bei dieser Untersuchungsmethode Eiweiss im Harn dem Nachweis entgeht, selbst wenn wir nur den alkalisch oder neutral reagirenden Harn in Betracht ziehen wollen. Ein grosser Theil des von mir untersuchten Harns zeigte diese Reaction. So fand neuerdings Th. Goerges (Ueber die unter physiol. Bedingungen eintretende Alkalescenz des Harns. Arch. für exper. Pathol. Bd. XI., S. 156), dass zwischen der dritten und vierten Stunde nach der Mahlzeit der Harn alkalisch, nach der vierten wieder sauer wird, und dass bei vegetabilischer Nahrung diese Tendenz zur alkalischen Reaction stärker ist, als bei animalischer. Bei den Kranken unserer Anstalt ist die Nahrung eine vorwiegend vegetabilische.

Da die Wirkung der Säuren und Alkalien auf Albumin durch neutrale Salzlösungen vermindert resp. aufgehoben wird, und weil von allen untersuchten Säuren die Wirkung bei der Essigsäure durch Kochsalz am meisten beeinträchtigt wird, gab Heynsius als die beste Methode, um kleine Mengen von Eiweiss in thierischen Flüssigkeiten nachzuweisen, folgende an: Man setzt der Flüssigkeit Essigsäure zu bis zur deutlich sauren Reaction; wenn man darauf dieser sauren Flüssigkeit einige Cubikcentimeter concentrirte Kochsalzlösung zusetzt und sie erwärmt, so werden auch geringe Mengen Eiweiss vollkommen niedergeschlagen (Arch. für Physiol. Bd. IX., S. 515). Auch Hoppe-Seyler sei zu dem Resultate gekommen, dass diese Methode die beste sei; anstatt ClNa nahm er schwefelsaures Natron (Arch. für Physiol. Bd. XII., S. 584, Anmerk.). Sie hat insbesondere das Gute, dass sie der Reaction nach gleiche und dem Salzgehalte nach fast gleiche und somit vergleichbare Lösungen herstellt. Nach dieser Methode untersuchte Fürstner, der die essigsaure Lösung

mit dem doppelten Volum einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Natron versetzte, dann kochte und 24 Stunden stehen liess. Aber auch diese Probe hat ihre, gerade hier, wo es sich um sehr geringe Quantitäten von Eiweiss handelt, sehr in's Gewicht fallenden Bedenken. Sie betreffen die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer Mucinfällung. Die Rücksichtnahme auf diese Fällung ist in unsern Fällen um so mehr geboten, als Reissner (Arch. für path. Anat., Bd. 24, S. 191ff.) nach epileptischen Anfällen sehr häufig Vermehrung des gelösten Mucins im Harn nachgewiesen hat, was ich gleichfalls gefunden habe. Mucin wird bekanntlich aus einer (einerlei ob sauer oder alkalisch reagirenden) Lösung durch Essigsäure gefällt und ist im Ueberschusse der Säure nicht wieder löslich. Durch Essigsäure werden im Harn allerdings auch Urate gefällt, indess schwindet die dadurch bewirkte Trübung beim Erwärmen wieder, und die Fällung tritt überhaupt nicht ein, wenn der Urin vorher mit einem gleichen oder mehrfachem Volum Wasser verdünnt wurde, während in diesem Falle bei Essigsäurezusatz die Mucin-Fällung um vieles deutlicher ausfällt. Die durch Essigsäure in schleimhaltigem Harne bewirkte Fällung wird weder durch Erhitzen (resp. Kochen) noch durch Zufügung von schwefelsaurem Natron wieder gelöst, ja, man sieht häufig beim Erhitzen die entstandene Opalescenz in eine deutliche und starke Trübung übergehen, ebenso häufig entsteht erst bei schwachem Erwärmen oder längerem Stehen eine Trübung durch Essigsäure. Von diesem Verhalten hatte ich mich wiederholt überzeugt, ehe ich den Aufsatz von Reissner im Original gelesen hatte. Setzt man aber das schwefelsaure Natron (oder ClNa) vor der Essigsäure dem schleimhaltigen Harne zu, so entsteht nach Reissner keine Fällung von Mucin. Ich habe indessen doch öfter nach längerem Stehen auch in diesem Falle eine deutliche Opalescenz entstehen sehen, während allerdings ohne vorherigen Salzzusatz eine deutliche, beim Erwärmen bleibende Trübung entstanden war. Nun könnte man ja den mit Essigsäure behandelten Harn absetzen lassen, filtriren und dann nach der Methode von Heynsius behandeln, wie dies von Loebisch in seiner „Anleitung zur Harnanalyse“ (S. 141) angegeben wird. Dies Verfahren ist aber aus mehreren Gründen nicht zu empfehlen. Einmal habe ich häufig beobachtet, dass, wenn der Urin viel Mucin in Lösung enthielt, noch nach dem Behandeln mit Essigsäure und nach dem Filtriren bei schwachem Erwärmen in dem vorher klaren Harne eine neue Trübung entstanden, dass also nicht alles Mucin in der Kälte gefällt worden war. Noch wichtiger ist aber ein anderer Umstand. Ich hatte zufällig gefunden, dass ein schleimiger Harn, der

ausserdem mit Kochen und Salpetersäure unzweifelhafte Eiweissreaction ergeben hatte, dass dieser keine oder eine bedeutend schwächere Albuminfällung auf die Heynsius'sche Probe ergab, nachdem durch Fällung mit Essigsäure und Filtriren das Mucin entfernt worden war. Ich wiederholte nun diesen Versuch öfter und fand, dass je mehr Lagen von Filtrirpapier ich zum Filtriren benutzte, um so geringer nach dem Filtriren die Eiweissreaction ausfiel. Dies traf auch zu, wenn die Essigsäure keine sichtbare Fällung bewirkt hatte.

Obolensky (Arch. für Physiol., Bd. 4, S. 346ff.) hat gefunden, dass eine Mucinlösung durch gleichzeitiges Vorkommen von Albumin in einer eigenthümlichen Weise beeinflusst wird, die darin besteht, dass je nach der Quantität des zugesetzten Albumins die Fällung des Mucins durch Essigsäure beeinträchtigt resp. ganz verhindert wird. Ein ähnliches Verhalten ist schon früher von Reissner mitgetheilt.

Wenn der Mucin haltende Harn zugleich Eiweiss enthielt, so war, falls überhaupt ein klares Filtrat nach dem Kochen ohne Zusatz von Essigsäure resultirte, die Trübung durch Essigsäure im Filtrat viel geringer, als in dem ursprünglichen Harn. Um nun zu sehen, ob vielleicht umgekehrt das zuvor angegebene Verhalten des Eiweisses etwa von dem gleichzeitigen Mucingehalt des Harns abhängig sei, machte ich noch folgende Probe. 10 Tropfen einer frisch entnommenen Pericardial-Flüssigkeit werden mit 100 Grm. destillirtem Wasser vermischt, geschüttelt und filtrirt. Es resultirt eine klare, farblose neutrale Flüssigkeit. Etwa 10 Grm. dieser Lösung werden mit Essigsäure bis zur stark sauren Reaction versetzt, dann ein der Flüssigkeit gleiches Volum concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natron zugefügt und bis zum Kochen erhitzt: es entsteht deutliche Trübung, bald darauf Bildung von Flocken, und nach einigen Stunden hat sich ein nicht unbedeutender Niederschlag gebildet. Filtrirte ich aber dieselbe Lösung von Pericardial-Flüssigkeit, nachdem ich sie vorher mit Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction versetzt und eine Stunde der Einwirkung der Säure überlassen hatte, durch eine vierfache Lage von Filtrirpapier und behandelte sie nun wie die erste Probe, so erhielt ich nach 16 Stunden nur eine deutliche Opalescenz. Nicht so deutlich war der Unterschied der filtrirten und unfiltrirten Probe, wenn ich der Lösung von Pericardial-Flüssigkeit vorher 1,5 pCt. Kochsalz zugesetzt hatte. Ein anderes Mal verglich ich auf dieselbe Weise filtrirte und unfiltrirte Proben einer gleichstarken Lösung von Pericardial-Flüssigkeit, der ich aber 1,5 pCt. Kochsalz und 1 pCt. gewöhnliches phosphorsaures Natron nebst einem Tropfen einer con-

centrirten Lösung von kohlensaurem Natron zugesetzt hatte, so dass die Flüssigkeit alkalisch reagirte. Verfuhr ich nun jetzt nach Zusatz von Essigsäure wie mit den vorher angeführten Proben, so erhielt ich wieder von der unfiltrirten Lösung nach einigen Stunden flockige Fällung, während die vorher durch ein vierfaches Filter filtrirte Probe nach 16 Stunden nur deutlich opalescirte. Bei einer Lösung, die, was den Gehalt an Pericardial-Flüssigkeit, Kochsalz und phosphorsaurem Natron betrifft, mit der zu den beiden letzten Proben benutzten identisch war, der aber kohlensaures Natron fehlte, war dieser Unterschied der filtrirten und unfiltrirten Probe nicht zu bemerken. Die letzten waren eine Stunde nach dem Essigsäurezusatz, d. h. vor dem Filtriren noch ganz klar, die mit kohlensaurem Natron versetzten zeigten in derselben Zeit einen leichten bläulichen Schein.

So viel scheint mir wenigstens aus den angeführten Versuchen hervorzugehen, dass eine Eiweisslösung, die unter der Einwirkung von Essigsäure gestanden hat, nach dem Filtriren sehr oft von ihrem Eiweissgehalt verloren hat, und dass dies nicht durch einen gleichzeitigen Mucingehalt der Flüssigkeit bedingt wird, sondern auf einer Aenderung in der Filtrirfähigkeit des Eiweisses zu beruhen scheint. Ich habe diese Versuche hier angeführt, um zu zeigen, dass es bei sehr geringem Eiweissgehalt des zu untersuchenden Harns nicht gleichgiltig ist, wenn man, um eine Verwechslung mit Mucinfällung zu vermeiden, den vorher mit Essigsäure versetzten Harn filtrirt; denn man muss in der That häufig ein noch stärkeres Filter als ein vierfaches nehmen, um von einem schleimhaltigen Urin ein klares Filtrat zu erhalten. Will man aber einmal die Probe von Heynsius anwenden, so wäre meiner Meinung nach das Zweckmässigste, die durch diese Probe erhaltene Reaction mit der zu vergleichen, die man durch blossen Essigsäurezusatz mit nachherigem sehr gelinden Erwärmen nach ca. 24 Stunden erhält, um aus dem Grade der Fällung einen Schluss auf Vorhandensein von Eiweiss zu machen. Dies würde ein einigermassen sicheres Resultat allerdings nur dann ergeben, wenn entweder kein oder nur sehr wenig Mucin neben nicht zu unbedeutendem Eiweissgehalt vorhanden wäre. Aber jede auf die Heynsius'sche Methode entstandene Opalescenz oder Trübung ohne weiteres für eine Eiweissreaction zu erklären, ist gewiss nicht richtig. Besser ist es deshalb jedenfalls, die Essigsäure bei der Untersuchung des Harns auf Eiweiss ganz zu vermeiden. Demnach ist auch die Méhu'sche Methode (Neubauer und Vogel S. 69) und die Fällung durch gelbes Blutlaugensalz in essigsaurer Lösung zu beurtheilen, welche letztere Brüninghausen in seiner Abhandlung für die beste erklärt

mit der weitern Bemerkung, dass in $^2/_3$ seiner Fälle, in denen Eiweissreaction eintrat, es erst auf diese Probe geschah. Letztere Methode hat aber auch noch den sehr wichtigen Fehler, dass bei längerem Stehen Verbindungen des Blutlaugensalzes mit den phosphorsauren Salzen und Erden entstehen, die ebenfalls Opalescenz und deutliche Trübungen hervorrufen. Zudem werden in einem Harn, der reich an Uraten ist, auch diese durch Essigsäure gefällt. Zwar werden beim Erhitzen der Probe die Urate gelöst, es findet aber dabei gleichzeitig eine die Reaction störende Zersetzung des Ferrocyankali's statt.

Was endlich die von Heller angegebene Probe mit Salpetersäure betrifft, so habe ich sehr häufig ein negatives Resultat erhalten in Fällen, wo durch Kochen eine auf Salpetersäure bleibende Trübung entstanden war.

Alle die im Vorhergehenden geschilderten Fehlerquellen werden vermieden, wenn man auf die von Heynsius angegebene Weise verfährt, aber statt der Essigsäure reine Salpetersäure verwendet. Unzählige Male habe ich mich davon zu überzeugen Gelgenheit gehabt, dass in einer Harnprobe, die nach Huppert behandelt, keine Trübung ergeben hatte, eine deutliche Trübung entstand, wenn man dem so behandelten Harn etwa das gleiche Volum einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Natron zufügte und ihn dann erhitzte.

Ich untersuchte daher auf folgende Weise: den vorher filtrirten Harn erhitzte ich bis zum Sieden, setzte nach einigem Abkühlen reine Salpetersäure in starkem Ueberschusse (6 bis 8 Tropfen) zu, liess kurze Zeit stehen, versetzte dann die Probe mit einer der Harnmenge an Volumen etwa gleichen Quantität einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Natron, erhitzte auf's Neue und liess 16 bis 24 Stunden stehen. Eine auf Erhitzen bleibende deutliche Opalescenz oder Trübung resp. amorpher Niederschlag wurde als beweisend für die Gegenwart von Eiweiss angesehen. — Mitunter, wenn schon durch blosses Kochen eine auf Salpetersäurezusatz bleibende Trübung resp. ein Niederschlag entstanden war, wurde nach dem Versetzen mit schwefelsaurem Natron die Fällung nicht stärker; ungleich häufiger war es aber der Fall, dass eine Opalescenz oder Trübung in stärkere Trübung oder einen wenn auch geringen flockigen Niederschlag überging. Dass aber in der That durch die von mir angewandte Methode das im Harn gelöste Mucin nicht gefällt wird, bewiesen mir einige Fälle, wo auf Essigsäurezusatz im Ueberschusse eine beim Erwärmen bleibende Trübung mit späterer Bildung von fädchenartigen Gerinnseln erfolgte, während auf obige Probe der Harn klar geblieben war. Die Feststellung und Abschätzung des Grades der Trübung geschieht

am besten derart, dass man das Reagenzgläschen bei durchfallendem Lichte gegen einen schwarzen Hintergrund — schwarze Papptafel — betrachtet. Dass man sich vor einer Verwechslung mit einer schwachen Indican-Reaction sehr leicht durch eine Controllprobe, die man durch blosses Erwärmen und Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure herstellt, bewahrt, habe ich schon oben hervorgehoben. Eine Trübung etwa durch Pilzbildungen ist in dem gekochten und mit Säure versetzten Harne nicht zu befürchten. Ich habe mich hiervon bei nicht albuminhaltigem Harne und solchem, bei dem auf Kochen und Salpetersäurezusatz keine Reaction eingetreten war, häufig überzeugt. Der Zusatz von Natr.-sulph.-Lösung hat auch das Angenehme, dass bei der dadurch bewirkten Verdünnung des Harns eine sehr dunkle Farbe nach dem Kochen gar nicht vorkommt und somit auch eine geringere Trübung ungleich leichter erkannt wird. Hundertfache Versuche haben mir gezeigt, dass diese von mir angewandte Probe wenigstens ebensoviel, häufig aber mehr leistet, als die mit Essigsäure, ohne deren Nachtheile zu besitzen. Denn durch die Salpetersäure wird Mucin aus Lösungen nur in sehr grosser Verdünnung der Säure gefällt und löst sich beim geringsten Ueberschuss derselben leicht wieder auf, in Lösungen neutraler Salze von der bei der in Rede stehenden Probe entstehenden Concentration entsteht gar keine Fällung. Ja, der durch Essigsäure getrübte Harn wird durch einige Tropfen Salpetersäure wieder klar und zwar sofort und vollständig, wenn diese zweite Operation bald auf die erste folgt. Dieselbe Erscheinung tritt ein, wenn der Harn nach dem Essigsäurezusatz bis zum Sieden erhitzt worden war, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig Eiweiss vorhanden ist. Anfangs war ich auch häufig in der Art verfahren, dass ich dem zu untersuchenden Harne zuerst einige Tropfen reiner Salpetersäure zusetzte, dann, wenn nach einiger Einwirkung eine Trübung entstanden war, zusah, ob dieselbe durch weiteren Salpetersäurezusatz wieder schwand — Mucin-Reaction — und nun unter Zusatz von schwefelsaurem Natron kochte und die Probe, wie oben angegeben, stehen liess. Später hatte ich mich, wie vorhin schon angedeutet, hinreichend davon überzeugt, dass ein Zusatz von 6—8 Tropfen reiner Salpetersäure zu etwa 12—15 Grm. Flüssigkeit hinreicht, das Mucin in Lösung zu erhalten.

Neuerdings hat Ilimow (St. Petersburger med. Wochenschrift 1879 No. 26), um die Méhu'sche Probe, die ebenfalls neben Albumin, wie oben erwähnt, auch etwa vorhandenes Mucin fällt, für Untersuchungen des Harns auf Eiweiss zuverlässig zu machen, eine kleine Modification derselben empfohlen, die darin besteht, dass man den

zu untersuchenden Harn vorher mit saurem phosphorsauren Natron versetzt, eine Zeit lang absitzen lässt (wodurch harnsaure Salze und event. Schleim abgeschieden werde) und nun mit einer 5procentigen Carbolsäurelösung unter gelindem Erwärmen versetzt. Ich habe gefunden, dass diese Probe nicht genauer ist, als die von mir befolgte, ja häufig hinter dieser zurückblieb.

Ich komme nun zu den Resultaten, die mir die Untersuchung des Harns nach epileptischen Anfällen mit der von mir befolgten Methode ergeben hat. Zu den Untersuchungen standen mir 36 männliche und 21 weibliche Epileptiker zu Gebote. Der jüngste der männlichen Epileptiker ist 13, der älteste 66 Jahre alt, die grösste Zahl steht in dem Alter von 30—50 Jahren; von den weiblichen zählt die jüngste 21, die älteste 52 Jahre. Bei allen, männlichen sowohl wie weiblichen Kranken besteht die Epilepsie schon viele Jahre; allein 26 unter ihnen sind Idioten, bei denen die Krankheit also über 20 resp. 30 Jahre besteht. Die meisten werden sehr häufig von epileptischen Anfällen befallen; drei Männer und drei weibliche Kranke haben täglich einen oder mehrere Insulte, so dass der grösste Zwischenraum zwischen zwei Anfällen 24 Stunden oder noch weniger beträgt. Bei der Mehrzahl der andern treten die Anfälle in Intervallen von 7 bis 30 Tagen auf. Nur bei einigen sind freie Zwischenräume von 3 bis 4 Monaten beobachtet worden. Bei der letzteren Kategorie ist es meistens versäumt worden, den Harn nach epileptischen Anfällen aufzuheben, so dass mir nur zwei- oder dreimal in solchen Fällen eine Untersuchung möglich war.

Von diesen Epileptikern habe ich den Harn nach einer grossen Zahl von Anfällen und zwar meist nach regulären, mit allgemeinen Covulsionen und Bewusstlosigkeit einhergehenden, nur selten nach einem sog. abortiven Anfall oder einem blossen epileptischen Schwindel, im Ganzen nach 150 Anfällen in der vorhin angegebenen Weise untersucht. Bei einem Theile der männlichen Kranken verfuhr ich in der Weise, dass ich das Wartepersonal anwies, den Urin, den der Kranke innerhalb der ersten 4 Stunden nach dem Anfalle lasse, aufzuheben. In der Regel urinirte der Kranke in diesem Zeitraume nur einmal, mitunter auch zweimal, wenn er nämlich ganz kurze Zeit (etwa $^1/_2$ bis 1 Stunde) nach dem Anfalle schon Harn gelassen hatte. Bei einer andern Reihe von Fällen untersuchte ich den zuerst gelassenen Harn und den zweiten getrennt von einander. Uebrigens hatten auch wiederholte directe Versuche das Ergebniss, dass fast regelmässig der erste und der zweite nach dem Anfalle entleerte Harn zusammengenommen die gleiche Reaction bei der Untersuchung auf

Albumin ergab, wie der erste allein. Bei den weiblichen Kranken wurde der Urin mittels des Katheters zum ersten Male zwei, das andere Mal vier Stunden nach dem Anfalle entleert. Eine Zeit lang hatte ich bei diesen Kranken den ohne Katheter entleerten Urin zur Untersuchung benutzt, dabei aber so häufig denselben durch Scheidensecret verunreinigt gefunden, dass ich mich, um ein brauchbares Resultat zu erhalten, zu der Massregel des Kathetrisirens entschliessen musste. Man kann sich bei dieser Gelegenheit auch leichter über etwaiges Bestehen der Menstruation, bei der ja eine Verunreinigung des Harns mit Blut kaum zu vermeiden wäre, Gewissheit verschaffen.

Ich habe nun bei diesen Untersuchungen gefunden, dass allerdings das vollständige Klarbleiben des Harns, also die Abwesenheit auch einer minimalen Quantität von Eiweiss in Harn nach einem epileptischen Anfalle sehr selten war, etwa bei einem Achtel der Fälle eintrat. Bei einer grossen Zahl von Fällen war jedoch die eintretende Eiweissreaction nur eine sehr geringe und bestand in einem mehr oder weniger deutlichen Opalesziren der untersuchten Flüssigkeit. Ungefähr bei der Hälfte der Proben, die ein positives Ergebniss hatten, war dieser geringe Reactionsgrad eingetreten. Ein auch nur ganz geringer Niederschlag gehörte schon zu den Seltenheiten, während ich eine, wenn auch erst nach mehreren Stunden eintretende, immer noch geringe flockige Ausscheidung nur einige Mal beobachtet habe. Neben dem Opalesziren zeigte sich die Reaction am häufigsten in geringerer oder stärkerer Trübung. Anfangs hatte ich, um einen Massstab für den Grad der zu erwartenden Reaction zu haben, den gleich nach dem Anfall gelassenen Harn mit dem am Tage (24 Stunden) nach dem Anfalle gelassenen zu gleicher Zeit untersucht, da ja nach den Beobachtern, die ein positives Resultat bei ihren hierauf bezüglichen Untersuchungen erhalten hatten, die Eiweissausscheidung meist nur während der ersten 4—8 Stunden nach dem Insult stattfinden soll. Hierbei war mir aufgefallen, dass nur äusserst selten zwischen beiden Arten von Harn ein Unterschied in der Eiweissreaction zu constatiren war; meist war sie, wie schon oben gesagt, bei beiden positiv. Ich untersuchte nun den Harn mehrere Tage nach dem Anfalle und trachtete, den Harn in der bei jedem Kranken am meisten vom Anfalle entfernt liegenden Zeit zu erhalten, was mir auch bei fast allen gelang. Auch jetzt fand ich noch in den seltensten Fällen einen Unterschied zwischen dem nach einem Anfalle entleerten Harn und dem letzteren. Auch hier wieder meist positive Reaction. Ja, nicht eben selten trat die Reaction bei dem in der anfallsfreien Zeit entleerten

Urine stärker auf. Die Beurtheilung des Grades der Reaction ist hierbei nicht mehr so sicher, da die directe Vergleichung von Harn, der zu so verschiedenen Zeiträumen entleert worden, nicht durchführbar ist. Man muss sich dabei durch Notirung der Bezeichnungen: feine oder deutliche Opalescenz, starke oder geringe Trübung etc. helfen. Wenn man ohne — oder wenigstens ohne längere — Unterbrechungen untersucht und immer das gleiche Verfahren innehält, hat diese Methode auch nichts Verfängliches. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass ich zu dieser Untersuchung nie den kurze Zeit nach einer Mahlzeit gelassenen Harn, sondern entweder den gleich nach dem Aufstehen oder Abends zwischen 5 und 6 Uhr entleerten benutzte, um den Einfluss des Essens auf die Urin-Excretion zu eliminiren. Für viele Epileptiker blieb mir daher nur die Annahme übrig, dass eine continuirliche Albuminurie bei ihnen stattfände, und ich glaubte mir dies vielleicht in der Weise erklären zu dürfen, dass die Anfälle zu schnell auf einander folgten, so dass die Folgen des ersten noch nicht geschwunden gewesen wären, als der zweite eintrat. Allerdings hätte dann folgerichtig jeder neue Anfall wenigstens von einem stärkeren Eiweissgehalt des Harns gefolgt sein müssen; nicht aber hätte, wie oben bemerkt, in der anfallsfreien Zeit derselbe wachsen dürfen. Bei andern Epileptikern indessen musste ich eine mit einem Krampfanfalle nicht im Connex stehende periodische Albuminurie annehmen, wenn nämlich, was häufig vorkam, eine Zeit lang nach dem letzten Anfalle Albumin im Harn auftrat, nachdem schon vorher — nach dem gleichen Anfalle — eiweissfreier Urin entleert worden war, oder wenn ein Fall wie der folgende zur Beobachtung kam. Ich hatte bei einem epileptischen Idioten am 9. Tage nach dem letzten Anfalle den Harn auf Eiweiss geprüft und einen Niederschlag erhalten. Die Eiweissausscheidung dauerte mehrere Tage an. Nach einiger Zeit untersuchte ich mehrere Stunden nach einem Krampfanfalle den Urin und erhielt keine Eiweissreaction.

Den Versuch, von jedem Kranken auch die möglichst längste Zeit nach dem Anfalle den Urin zu erhalten, musste ich oft in der Weise machen, dass ich vom dritten, vierten etc. Tage ab täglich bis zum nächsten Anfall den Urin untersuchte. Dabei kam es mir dann häufig genug vor, dass ich ganz dieselbe Scala der Reactionen von feiner Opalescenz oder dem gänzlichen Ausbleiben einer Eiweissreaction bis zur Flockenbildung erhielt, wie vorher bei der Untersuchung nach einem Anfalle. So traf ich nach und nach fast bei allen Epileptikern das eine oder andere Mal auf eine mehr oder weniger deutliche Eiweissreaction ohne Zusammenhang mit einem epileptischen

Anfalle. Um mich nun darüber zu vergewissern, in wie weit diese auffallende Erscheinung gerade diesen Kranken eigenthümlich sei und ob vielleicht bei andern Geisteskranken Aehnliches vorkomme, untersuchte ich den Urin von einer Anzahl nicht epileptischer Insassen der hiesigen Anstalt zu verschiedenen Zeiten.

Die in Betracht kommenden (60) männlichen Kranken leiden mit ein oder zwei Ausnahmen alle an secundärer Seelenstörung, sind im Uebrigen bis auf einige Ausnahmen frei von Symptomen einer anderweitigen Erkrankung. Nur bei fünf von ihnen nämlich tritt periodisch, wenn sie längere Zeit ausser Bett zugebracht haben, — es sind jene ganz stumpfen Kranken, die die Gewohnheit haben, fast beständig unbeweglich auf einem Flecke zu stehen, — Knöchelödem auf. Aufgeregte Kranke sind nicht darunter. Bei diesen Kranken untersuchte ich entweder den gleich nach dem Aufstehen oder Morgens gegen elf oder Nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr entleerten Urin. Wenn ich einen der mit Feld- oder einer sonstigen einigermassen anstrengenden Arbeit beschäftigten Kranken zur Untersuchung haben wollte, so liess ich ihn an dem betreffenden Tage feiern. Es ergab sich, dass bei 11 von den untersuchten 60 Kranken Eiweissreaction in Form von Niederschlag eintrat. Zwei von diesen Kranken litten in der oben beschriebenen Weise an Knöchelödem. Unter den 36 männlichen Epileptikern der Anstalt war die gleiche Reaction bei 13 Kranken eingetreten. Indessen ist betreffs dieser Differenz zwischen Epileptikern und den andern Geisteskranken zu bemerken, dass bei letztern der Urin nur ein- oder zweimal, bei jenen dagegen 8 bis 10, ja wohl auch bis zu 20 Mal bei dem einzelnen Kranken untersucht wurde. Bei gleicher Anzahl würde sich das Resultat sicher anders gestaltet haben. Neben dieser ziemlich starken Reaction wurde aber auch sehr häufig eine schwächere in Form von Opalesciren und Trübung constatirt. Völlig ohne Reaction auf Albumin blieb bei einer ersten Reihe von Untersuchungen nur der Harn von einem Drittel aller untersuchten Kranken. Ich hatte aber dabei beobachtet, dass dieser Harn von sehr niedrigem specifischen Gewichte war, welches zwischen 1,004 und 1,010 bis 12 schwankte. Ich suchte nun von diesen Kranken auch einen specifisch schwerer Harn zu bekommen. Als den geeignetsten hierzu fand ich den gleich nach dem Aufstehen gelassenen. Nun stellte sich heraus, dass bei allen Kranken, wenn das Gewicht des Harns auf 1,015 oder 16 gestiegen war, Eiweissreaction eintrat. Bei einer grossen Anzahl trat dieselbe schon bei einem niedrigeren specifischen Gewicht ein. Im Wesentlichen dieselbe Erscheinung aber trat zu Tage, als ich zur Controlle den Harn

von einer Reihe Gesunder untersuchte, wozu ich das hiesige Wärterpersonal zur Verfügung hatte. Bei 8 von 32 Wärtern bildete der Harn bei der Untersuchung auf Eiweiss flockigen Niederschlag und zwar war die Flockenbildung mehrmals so stark, wie ich sie bei Epileptikern und andern Geisteskranken nur sehr selten zur Beobachtung bekommen hatte. Bei weitern sechs Wärtern hatte sich nach 24stündigem Stehen ein ganz geringer Niederschlag neben deutlicher Trübung ausgebildet. Einer von ihnen, dessen Harn einen nicht unbedeutenden Niederschlag ergab, hatte vor einem halben Jahre einen leichten acuten Gelenkrheumatismus überstanden, ist aber jetzt gesund und insbesondere frei von jeder Herzaffection. Die übrigen sind gesund, zwei sogar recht kräftige junge Männer, drei über 50 Jahre alt.

Auch im Uebrigen war das Resultat der Untersuchung an den Gesunden im Ganzen dasselbe, dass Eiweissreaction in Form einer mehr oder weniger deutlichen Trübung bei allen eintrat, sobald der Harn das specifische Gewicht von etwa 1,014 überschritt. Die Flockenbildung trat ein bei einem specifischen Gewicht von 1,018 und darüber. Bei einzelnen Wärtern erstreckte sich die Untersuchung auf mehrere Wochen und es zeigte sich dasselbe Symptom auch bei einer und derselben Person in der gleichen Weise.

Anzunehmen, dass alle diese untersuchten Geisteskranken und Gesunden an Nierenerkrankung litten, geht doch wohl nicht an; dann bleibt aber nur die Annahme übrig, dass Spuren von Eiweiss auch im normalen Harn sehr häufig vorkommen. Leube hat vor einigen Jahren im Archiv für pathologische Anatomie (Bd. 72., S. 145ff.) eine Untersuchungsreihe an Gesunden angestellt und bei einer allerdings geringen Zahl der Untersuchten Eiweiss im Urin gefunden. Die von ihm angewandte Untersuchungsmethode bestand darin, dass der Harn gekocht, nach dem Kochen mit Salpetersäure versetzt, nochmals gekocht und mit einer nicht gekochten Probe verglichen wurde. Zeigte sich eine Trübung, so wurde der Urin unter Zusetzung einiger Tropfen Essigsäure etwas eingedampft und der Niederschlag mit dem Millon'schen Reagens und der Kali-Kupferprobe geprüft.

Indem ich in Betreff der Kochprobe unter Anwendung von Salpetersäure auf das oben Gesagte verweise, glaube ich als sicher annehmen zu dürfen, dass mancher Harn als eiweissfrei angesehen wurde, der es nicht war. Ueber das specifische Gewicht des untersuchten Harns ist von Leube nichts mitgetheilt. Das Millon'sche Reagenz und die Kali-Kupferprobe sind zudem auch, ebenso wie die

Essigsäure, Reagentien auf Mucin (Gorup-Besanez, Phys. Chemie III. S. 133).

Ungleich häufiger als Leube hat Marcacci (citirt im Jahresber. über die Leistungen und Fortschr. in der ges. Med., 14. Jahrgang I. 1. S. 144) Albumin auch im Harn Gesunder gefunden. „Im Nachtharn fehle es regelmässig, dagegen selten im Tagharn; durch heftige Muskelbewegungen könne man das Auftreten von Albumin bewirken.“ Die Untersuchungsmethode giebt das erwähnte Citat nicht an. Nach meinen Beobachtungen macht, wie aus dem oben Gesagten erhellt, die Tageszeit, in welcher der Urin gelassen wird, keinen Unterschied. Es zeigt sich vielmehr, dass die Deutlichkeit der Albumin-Reaction proportional mit dem specifischen Gewicht des Harns zunahm. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem specifischen Gewichte des Harns und dem Eiweissgehalte desselben ist also unläugbar vorhanden. Aber gewiss liegt die Sache nicht so, wie Huppert gelegentlich der Besprechung der Eigenschaften des Harns nach epileptischen Anfällen behauptet, dass der Eiweissgehalt des Harns die Ursache des hohen specifischen Gewichts sei. Es ist im Gegentheil bekannt, dass bei Morbus Brighti der Harn trotz hohen Eiweissgehaltes oft ein sehr geringes specifisches Gewicht hat, und dass dies oft bis zu 1,005 herabgeht. Man kann dies Verhalten aber auch leicht direct durch folgenden sehr einfachen Versuch beweisen. Wenn man sich eine wässerige Lösung von Hühnereiweiss (3 Tropfen auf 100 Grm. Wasser) anfertigt, so erhält man beim Kochen von etwa 15 Grm. dieser Lösung nach Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure einen flockigen Niederschlag von 2 Ctm. der Höhe eines Reagenzgläschens mittlerer Weite. Eine so starke Eiweissfällung aber habe ich in allen hier besprochenen Harnuntersuchungen nicht gefunden. Und das specifische Gewicht dieser Eiweisslösung beträgt nur 1,001 bis 1,002.

Nach dem Gesagten ist vielmehr das Verhalten der beiden Factoren — specifi. Gewicht und Eiweissgehalt — dies, dass gleichzeitig mit dem Gehalt an festen Bestandtheilen oder, was ja dasselbe ist, mit der Abnahme des Wassergehaltes des Harns der Eiweissgehalt zunimmt. Wahrscheinlich ist es, dass im normalen Harn stets Spuren von Eiweiss enthalten sind, die sich aber im Harn von mittlerem specifischem Gewichte dem Nachweise entziehen, bei concentrirterem Harn aber deutlich nachweisbar werden. Am deutlichsten war die Reaction besonders dann, wenn der Harn reich an harnsauren Salzen war. Vielleicht erklärt sich auch das von Leube beobachtete häufigere Auftreten von Albumin nach Märschen daraus, dass der Harn

in Folge der bei solchen Gelegenheiten starken Schweisssecretion bei geringer Wasserzufuhr sehr concentrirt war.

Nicht selten aber habe ich periodisches Auftreten und deutliche Steigerungen im Albumingehalt des Harns beobachtet bei geringem specifischem Gewicht und zwar — abgesehen von dem später zu erwähnenden, durch Sperma bewirkten — fast nur bei weiblichen Kranken. Bei der Untersuchung des Harns weiblicher Epileptiker hatte ich ungleich häufiger als bei männlichen Eiweissfällung in Form eines flockigen Niederschlages angetroffen und zwar noch häufiger in der anfallsfreien Zeit, als nach einem Krampfanfalle. Zwei von ihnen kommen nicht in Betracht, da sich Catarrh der Blase als Ursache der Albuminurie herausstellte; bei einer andern fanden sich nur eine grosse Zahl weisser Blutzellen im Sedimente. Neben der auch hier wieder zu constatirenden Thatsache der Zunahme der Eiweissreaction mit dem specifischen Gewichte des Harns kamen bei den epileptischen Frauen Fälle vor, wo, wie angedeutet, die Flockenbildung bei geringerem specifischem Gewicht eintrat. Trotzdem konnte bei ihnen ausser dem — übrigens immerhin noch sehr geringen zeitweiligen Albumingehalt — nichts Krankhaftes gefunden werden. Insbesondere waren keine Oedeme vorhanden und der Urin enthielt, was ich schon hier bemerken will, keine Cylinder. Ich machte auch hier Controlluntersuchungen bei einer gleichen Anzahl weiblicher nicht epileptischer Geisteskranken und wählte dazu ruhige, an secundärer Seelenstörung leidende Patienten. Der Urin wurde mit dem Katheter entleert. Während ich nun die erwähnte Reaction bei etwa der Hälfte der epileptischen Frauen antraf, kam dieselbe unter 19 nicht epileptischen weiblichen Geisteskranken nur bei 5 vor. Jedoch gilt auch hier wieder, was ich schon oben bei der Gegenüberstellung der bei epileptischen und nicht epileptischen männlichen Geisteskranken erlangten Resultate bemerkt habe, dass nämlich ein Schluss auf ein häufigeres Vorkommen bei Epileptikern hieraus nicht zu ziehen ist, da die Zahl der gesammten vorgenommenen Untersuchungen bei den nicht mit Epilepsie Behafteten eine beträchtlich geringere war. Bei dieser Gelegenheit fand ich im Allgemeinen das Verhalten dem bei den Männern beobachteten conform, daneben aber auch einige Male Sedimentbildung bei verhältnissmässig geringem specifischem Gewicht. Bei einer Kranken sah ich diese Reactionsstufe nur an einem Tage auftreten, während schon der am folgenden Tage gelassene Harn keine Eiweissreaction ergab; bei einer andern fand ich sie nach mehreren Tagen zum zweiten Male, ohne natürlich damit sagen zu können, dass die stärkere Albuminurie nur während dieser Zeit bestanden

habe. Irgend eine Ursache für diese Erscheinung aus dem übrigen Verhalten der Kranken aufzufinden, war mir nicht möglich. Am ehesten möchte ich noch glauben, dass trotz der Anwendung des Katheters mitunter noch Beimischung von etwas Secret aus den am Ausgange des Genitalcanales gelegenen Drüsen vorkommt. Die Nahrungsaufnahme ist bei allen untersuchten Personen, Kranken wie Gesunden, so ziemlich die gleiche.

Aus den im Vorstehenden etwas ausführlich mitgetheilten Controllversuchen an nicht epileptischen Geisteskranken und den dabei gewonnenen Resultaten erhellt zur Genüge, welche Cautelen bei Beurtheilung der Frage, ob in einem gegebenen Falle das Eintreten oder die Steigerung einer Albuminreaction auf Rechnung eines epileptischen Anfalles zu setzen sind, beobachtet sein wollen. In den meisten Fällen wird es sich nicht sowohl um das Eintreten der Reaction, als um eine vergleichende Abschätzung der Grade derselben handeln. Auf eines möchte ich bei der Beurtheilung der verschiedenen Grade von Trübungen aufmerksam machen, nämlich, dass sehr oft zwei ganz gleich behandelte Proben desselben Urins im Grade der Trübung nicht unerheblich differiren, ja auch, dass bei der einen Probe die Trübung mit Bildung eines geringen Niederschlages einhergeht, bei der andern ganz gleich behandelten nicht. Einen Werth kann weiter die Vergleichung nur dann haben, wenn Harn von annähernd gleichem specifischem Gewichte verglichen wird. Wenn z. B. bei einem Kranken — ich führe wirklich beobachtete Fälle an, — der zwei Stunden nach einem Anfalle gelasse Harn mit einem specifischem Gewichte von 1,015 deutliche Trübung ergeben hatte, und der nach 6 Stunden entleerte mit einem specifischen Gewichte von 1,005 bei der Untersuchung klar geblieben war, und man nun aus diesem Umstande den Schluss ziehen wollte, der epileptische Anfall habe eine mehrstündige Albuminurie im Gefolge gehabt, würde man gewiss nicht richtig schliessen; ebenso wenig könnte man natürlich aus dem umgekehrten Verhalten, wenn ein $1^1/_2$ Stunden nach dem Anfalle gelassener Urin von 1,003 specifischem Gewichte keine Albuminreaction, der nach 7 Stunden entnommene aber bei einem specifischen Gewichte von 1,015 deutliche Trübung aufwies, einen gegentheiligen Schluss ziehen. Ich verfuhr deshalb in der Weise, dass ich mir die Eiweiss-Reaction des nach einem Anfalle gelassenen Harns notirte und hierauf an verschiedenen Tagen nach dem Anfalle den Harn untersuchte, bis ich einen von gleichem oder annähernd gleichem specifischem Gewichte antraf. Häufig glückte es mir auch, bei dieser Verfahrungsweise den Harn nach einem Anfalle mit dem vom

letzten Tage vor diesem Anfalle, der dann zugleich den in dem möglichst anfallsfreien Zwischenraume gelassenen bei dem betreffenden Kranken repräsentirte, direct zu vergleichen. Mitunter traf es sich, dass plötzlich an einem der Tage die Eiweissreaction in grosser Deutlichkeit erschien, nachdem sie vorher und auch wohl gleich nach dem Anfalle ausgeblieben war. Der einzige nachweisbare Grund für die vorübergehende stärkere Reaction war die grössere Concentration des Harns. Bei diesem Verhalten und wenn überhaupt unabhängig von einem Krampfanfalle entleerter Harn von gleichem Concentrationsgrade wie der nach dem Anfalle gelassene dieselbe oder eine stärkere Eiweisstrübung zeigt, glaube ich nicht, dass man mit Recht die Albuminurie als mit dem Anfalle in Zusammenhang stehend ansehen kann. Ich sehe dabei von dem Umstande, dass, wie wir gesehen haben, normaler Weise eine mehr oder minder deutliche Eiweissreaction so häufig angetroffen wird, zunächst ab, da immerhin, neben der auch bei niedrigerem specifischem Gewichte vorkommenden periodischen Albuminurie, auch der als eigentlich normal zu betrachtende Eiweissgehalt des Harns vielfach individuellen Schwankungen unterliegt, und ziehe meinen Schluss über den Grad der Eiweissreaction bei einem bestimmmten Kranken aus dem Vergleiche des zu verschiedenen Zeiten gerade von diesem Kranken entleerten Harns. Auf diese Weise wird vielleicht ein begünstigender Einfluss des epileptischen Anfalles auf den Eiweissgehalt des Harns etwas häufiger notirt worden sein, als er thatsächlich vorlag, da mitunter eine Eiweissreaction noch als durch den Anfall bewirkt galt, die noch hinter der bei Gesunden unter übrigens gleichen Verhältnissen vorkommenden zurückblieb. Aber selbst dann bleibt, wenn ich die gemachten Aufzeichnungen vergleichend überblicke, nur eine geringe Zahl von Fällen übrig, bei denen eine erkennbare Vermehrung der Eiweissausscheidung nach einem epileptischen Anfalle eintrat.

Unter den 42 bei den weiblichen Kranken zur Beobachtung gekommenen epileptischen Anfällen hatten nur drei, bei zwei Kranken beobachtete, eine mit ihnen in Verbindung zu bringende Vermehrung der Eiweissfällung zur Folge, zwei Mal in Form flockigen Niederschlages, das andere Mal als deutliche Trübung sich zu erkennen gebend. Bei der einen Kranken wurde indessen auch noch 9 Tage nach einem Anfalle bei einem specifischen Gewichte des Harns von 1,012 deutliche Trübung constatirt; und bei beiden kamen auch Anfälle, ohne diese vermehrte Eiweissausscheidung im Gefolge zu haben, vor. Bei der einen, einer Epileptischen mit täglichen Krampfanfällen, wurde einmal das Ausbleiben jeder Reaction 4 Stunden nach einem

regulären Anfalle mit allgemeinen Convulsionen bei ziemlich hohem specifischen Gewichte des Harns constatirt. Die andere Kranke hatte in Pausen von 8—14 Tagen Serien von Anfällen zu überstehen. Eine etwaige in den betreffenden beiden Kranken oder in der Art der Anfälle liegende Eigenthümlichkeit, welche für dieses abweichende Verhalten einen Grund abgegeben hätte, konnte ich nicht ermitteln. Mag man nun das oben erwähnte häufigere Auftreten deutlicherer Albuminreaction — die aber immerhin noch gering zu nennen ist — neben verhältnissmässig geringem specifischen Gewicht des Harns bei weiblichen Epileptikern als etwas pathologisches oder noch innerhalb der Grenze des normalen liegend ansehen, jedenfalls war kein oder nur ein sehr seltener Zusammenhng mit einem epileptischen Insult nachweisbar.

Viel öfter als bei weiblichen konnte bei männlichen Epileptikern ein vermehrter Eiweissgehalt des Harns nachgewiesen werden, und zwar nach 19, auf 14 Kranke vertheilten Anfällen von 80 beobachteten, auch hier wiederum in der Hälfte der Fälle nur als Opalescenz oder Trübung in der Reactionsweise sich zeigend. Bei allen diesen Kranken waren auch Anfälle ohne dies Symptom beobachtet worden. Dreimal war der untersuchte Harn von sehr hohem specifischen Gewichte (1,020) und sehr reich an Uraten (Sedimentum latericium). Bei zweien von diesen Kranken war zudem eine Temperatur von 38 resp. 40 ° gemessen worden. Der eine hatte innerhalb 5 Tagen eine von ganz kurzen Pausen wiederkehrenden Bewusstseins unterbrochene Reihe von schweren epileptischen Anfällen, am Tage der Untersuchung allein 8 zusammenhängende Anfälle überstanden. Der untersuchte Harn war 3 Stunden nach dem letzten Anfalle entleert worden. Die Temperatur betrug um diese Zeit, wie gesagt, 38 °. Mehrmals waren bei dem nämlichen Kranken vorher Anfälle ohne Eiweissausscheidung dagewesen. Noch interessanter war der andere Kranke in dieser Hinsicht. Auch bei diesem war mehrmals nach Anfällen Urin entleert worden, der keine Zunahme der Eiweissreaction gezeigt hatte, als vor Kurzem der zwei Stunden nach einem heftigen epileptischen Anfalle gelassene Harn (von hohem specifischen Gewichte) eine beträchtliche Flockenbildung ergab. Die vorgenommene Messung ergab aber eine Körpertemperatur von 40 °. Es lag eben der Beginn einer fieberhaften Erkrankung vor, und am folgenden Tage war der Eiweissgehalt des Harns auf das Doppelte des vorhergehenden Tages gestiegen. Fieberhafte Zustände verschiedenster Art bei nicht Epileptischen habe ich häufig bei gelegentlichen Untersuchungen mit einem vorübergehenden be-

deutenderen Eiweissgehalte des Harns, als ich je nach einem epileptischen Anfalle angetroffen habe, einhergehen sehen, ohne dass sonstige Symptome, die auf eine Nierenerkrankung zu beziehen gewesen wären, vorhanden waren. Man kann also eigentlich auf die oben erwähnten Fälle, wo bei gleichzeitig bestehendem Fieber nach einem Krampfanfall vermehrte Eiweissausscheidung stattfand, nicht mit letzterem in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Bei weiteren 9 von den erwähnten 19 Beobachtungen, bei denen nach einem Anfalle der Harn mehr Eiweiss enthielt, lag Beimischung von Sperma vor. Es waren Fälle analog dem folgenden. Bei einem Kranken war der Harn 12 Tage nach dem letzten epileptischen Anfalle untersucht worden und hatte bei einem specifischen Gewichte von 1,021 deutliche Trübung ergeben. Tags darauf wurde derselbe Kranke von einem epileptischen Insulte befallen. Der nach 20 Minuten entleerte Harn ergab bei 1,016 specifischem Gewichte eine deutlich stärkere Trübung als der Harn vom Tage vorher, enthielt aber zahlreiche Spermatozoen; der nach $3^1/_2$ Stunden entnommene Urin zeigte bei einem specifischen Gewichte von 1,023 denselben Grad der Reaction wie der 12 Tage nach dem letzten Anfalle gelassene. Ich komme damit auf den mikroskopischen Theil meiner Untersuchungen. Bevor ich weiter davon spreche, noch einige kurze Bemerkungen, die zum Theil schon in dem Vorhergesagten ausgedrückt sind. Zunächst kann nach Abzug der obigen drei Beobachtungen nur noch von 16 Fällen gesagt werden, dass die vermehrte Eiweissausscheidung mit einem vorhergegangenen Krampfanfalle in ursächlichem Zusammenhange stand. Ausser den weitern 9, bei denen Spermatozoen nachgewiesen werden konnten, waren die Urine von Einigen gleich nach dem Anfalle so schleimhaltig, dass man auf Anwesenheit von Sperma trotz des Fehlens der Spermatozoen schliessen konnte. Nur bei fünf Fällen trifft dies nicht zu. Sie vertheilen sich auf zwei Kranke, bei denen diese stärkere Eiweissreaction denn auch fast regelmässig nach einem epileptischen Anfalle auftrat. Einen Grund, warum es gerade bei diesen Kranken der Fall war, weiss ich nicht anzugeben. Die Anfälle unterschieden sich in nichts von zahlreichen andern, die ohne dies Symptom verliefen. Dass trotz der beim epileptischen Anfalle häufigeren Samen-Ejaculation die Differenz zwischen dem aus der anfallsfreien Zeit stammenden Harne und dem nach einem Anfalle gewonnenen nicht häufiger beobachtet wird, liegt gewiss daran, dass die Beimischung von Samenflüssigkeit eine im Verhältniss zur Harnmenge nicht unbedeutende sein muss, um den Eiweissgehalt des Harns merklich zu alteriren. Wenigstans glaube ich das Letztere

aus meinen Beobachtungen schliessen zu müssen. Bei der Mehrzahl der männlichen Kranken war also gewiss die stärkere Eiweissreaction nach einem Anfalle durch Samenflüssigkeit bedingt. Dafür spricht auch, dass bei dem jüngsten, nicht mannbaren, 13jährigen Epileptiker dies Symptom nur einmal, und bei dem ältesten, 66 Jahre zählenden niemals beobachtet wurde. Der oben beschriebene Fall einer langen Reihe von epileptischen Anfällen mit Temperatursteigerung betraf eben den jüngsten Epileptiker der Anstalt.

Ein fast proportionales Wachsen des Eiweissgehaltes des Urins mit der Zahl der epileptischen Anfälle habe ich nicht finden können; ich habe im Gegentheil nach mehreren epileptischen Attaquen den Eiweissgehalt oft schwächer angetroffen, als nach der ersten. Auch den Status epilepticus habe ich mehrmals nicht von diesem Symptome gefolgt gesehen. Einmal konnte in dem eine Stunde nach dem Anfalle entleerten Harne kein Eiweiss nachgewiesen werden, ein zweites Mal war der zwei Stunden nach dem Anfalle erhaltene Urin deutlich eiweisshaltig, enthielt aber Spermatozoen in grosser Menge, während der nach vier Stunden gelassene ohne Eiweissreaction blieb. In einem dritten, schon mehrmals angezogenen Falle war derselbe von erhöhter Temperatur begleitet. Ausserdem habe ich auch noch mehrmals Serien von Anfällen mit sehr kurzen Zwischenräumen, die man nicht gerade mit dem Namen des Status epilepticus bezeichnen konnte, in gleicher Weise ohne vermehrten Eiweissgehalt des Harns verlaufen sehen.

Was die sogenannten epileptiformen Anfälle paralytischer Geisteskranker betrifft — um darüber einige Worte gleich hier anzufügen — so hatte ich deren nur wenige zu beobachten Gelegenheit. Die davon betroffenen Kranken litten fast alle an Blasencatarrh, einige an chronischer Nephritis. Nur bei einem Kranken war eine reine Beobachtung möglich.

Ein Kranker, dessen Urin ich bei der Aufnahme eiweissfrei gefunden hatte, wurde etwa 10 Tage nach der Aufnahme von einer fortlaufenden Reihe von Convulsionen mit Aufhebung des Bewusstseins, cyanotischer Gesichtsfarbe, unregelmässigem, erschwerten Athem befallen. Bewusstlosigkeit, Cyanose und erschwertes Athmen blieben bis zum Tode, der erst nach zwei Tagen erfolgte, bestehen; ab und zu traten daneben leichte Convulsionen auf. In diesem Falle war der nach zweistündiger Dauer der Convulsionen entleerte Harn ziemlich stark eiweisshaltig und enthielt dunkle körnige Cylinder; das Gleiche war bei jedem in den folgenden Tagen entleerten Harne der Fall. Ich möchte hier die Ursachen in der durch das erschwerte und

unregelmässige Athmen bewirkten oder vielmehr sich darin documentirenden Circulationsstörung die Ursache der Albuminurie suchen.

Was nun den mikroskopischen Befund des Harns nach Krampfanfällen betrifft, so hat Huppert die Sätze aufgestellt, „dass in etwa der Hälfte der ausgebildeten, in geringerem Verhältnisse auch nach den minder entwickelten Anfällen, im ersten nach dem Anfalle wieder gelassenen, sehr viel seltener auch noch im zweiten eiweisshaltigen Harne hyaline Cylinder vorübergehend erscheinen, aber eher wieder aus dem Harne verschwunden sind als das Albumin, dass aber nach Schwindeln niemals Cylinder oder doch nur ausnahmsweise einmal vorkommen; ferner, dass rothe Blutzellen im eiweisshaltigen Harne nach epileptischen Anfällen jeder Art fehlen, oder doch in so verschwindend kleiner Zahl auftreten, dass ihr Vorkommen völlig bedeutungslos ist; endlich, dass in dem ersten Harne nach ausgebildeten Anfällen und zwar etwa in einem Zehntel derselben, auch Samenfäden in solcher Menge vorkommen, dass auf eine förmliche, wenn auch immerhin nur kleine Ejaculation zu schliessen ist; dass sie dagegen nach den rudimentären Schwindeln gänzlich fehlen".

Ich habe gleichfalls in der grössten Mehrzahl der beobachteten Fälle den Harn neben der Untersuchung auf Albumin auch der mikroskopischen Untersuchung unterworfen, also sowohl Harn nach epileptischen Anfällen und von der anfallsfreien Zeit, als auch von nicht epileptischen Geisteskranken und von Gesunden. Mein Verfahren war in der ersten Zeit so, dass ich in einem Stengelglase den Urin absitzen liess, den obern klaren Harn nach einiger Zeit abgoss und nun Proben von dem Sedimente unter's Mikroskop brachte. Später liess ich, da das Sediment meist sich als sehr gering erwies, oder auch dem äussern Ansehen nach gar keins vorhanden war, den gesammten Urin durch ein Filter gehen und entnahm, sobald auf letzterem nur mehr einige Tropfen zurückgeblieben waren, von diesen die Probe. Dem zu untersuchenden Tropfen setzte ich in der Regel einen Tropfen Jodkali-Jod-Lösung zu, welche die Gebilde deutlicher hervortreten lässt.

Was nun das Vorkommen von Spermatozoen betrifft, so kann ich die Angaben Huppert's bestätigen. Nur glaube ich, dass noch häufiger ein geringer Abgang von Samenflüssigkeit stattfindet, als von ihm angenommen wird. Man findet häufig, dass der gleich nach einem Anfalle gelassene Harn eine reichliche Beimischung von Schleim enthält und nach einigen Stunden schon stark alkalisch reagirt — ein Verhalten des mit Sperma vermischten Harns, auf das schon

Lehmann (cit. bei Neubauer und Vogel S. 129) aufmerksam gemacht hat —, und entdeckt doch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spermatozoen, wohl aber weisse Blutzellen, einzeln und innerhalb heller, fein punktirter Schleimgerinnsel eingebettet, ganz wie beim Sperma. Bei einem 20jährigen Idioten sah ich einige Male Spermatozoen mit doppelt so grossen Köpfen, als gewöhnlich gefunden wurden. Auch ausserhalb der Anfälle habe ich nicht selten Samenfäden im Urine Epileptischer angetroffen. Ich glaube aber, dass man es hier mit einer Erscheinung der in Anstalten bekanntlich überhaupt nicht gerade seltenen Onanie zu thun hat.

Rothe Blutkörperchen habe ich nach Anfällen nur zwei oder drei Mal im Harne gefunden, und zwar bei Frauen. Woher dieselben stammen mögen, ist wohl bei weiblichen Individuen kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Dagegen gelang es mir nur bei einem männlichen von allen Epileptikern wirkliche Cylinder, und zwar dunkle, granulirte, zu entdecken, trotzdem ich mit der grössten Sorgfalt bei allen den möglichst frischen Harn untersuchte. Die Cylinder fanden sich aber bei diesem Kranken längere Zeit und zahlreich, waren also Symptom einer Nierenerkrankung. Kein einziges Mal aber fand ich hyaline Cylinder, obschon ich im Laufe der vorliegenden Untersuchungen bei einem an einer chronischen Nephritis leidenden hyaline, und bei diesem und einem andern, an acuter Nephritis erkrankten Geisteskranken die verschiedenen Formen der Harncylinder sehr oft zu sehen und zu vergleichen Gelegenheit hatte. — Ein sehr häufiges Vorkommniss dagegen bildeten im Harne der Epileptiker, sowohl nach einem Anfalle als in der Zwischenzeit, die von Neubauer und Vogel als Schleimgerinnsel bezeichneten und abgebildeten Körperchen, kleine aus äusserst feinen Pünktchen und Körnchen bestehende Gerinnsel, die meist als ganz unregelmässig geformte, bald als längliche, bald als mehr quadratische oder unregelmässig runde Partikelchen erscheinen. Mitunter treten sie aber auch in Form einer Fingerspitze oder eines Cylinderstückes auf und können so granulirte Cylinder vortäuschen. Die so geformten Schleimgerinnsel sind aber sowohl dadurch, dass sie immer neben andern Formen von sonst gleicher Beschaffenheit auftreten, als auch an ihrem Aussehen selbst unschwer von jenen zu unterscheiden. Cylindrische Formen, wie sie den eigentlichen hyalinen und granulirten Harncylindern eigenthümlich sind, und durch die Form der Bellinischen Röhrchen bedingt werden, habe ich diese Gerinnsel nicht annehmen sehen. Besagte Gerinnsel waren aber durchaus nicht etwa ein dem Harn der Epilep-

tiker eigenthümliches Vorkommniss, sondern kamen in gleicher Weise auch bei andern Untersuchten vor.

Neben diesen Schleimgerinnseln kamen dann noch häufig bei weiblichen Kranken vereinzelte weisse Blutzellen und geschwänzte Epithelzellen (aus den Littre'schen Drüsen) vor. Auch bei diesen war bezüglich des mehr oder weniger häufigen Vorkommens kein Zusammenhang mit dem epileptischen Anfalle nachzuweisen. Die hier wie überall im Harne auftretenden Crystallformationen und spärlichen Blasenepithelien verdienen nur insofern Erwähnung, als sie sehr häufig das einzige waren, was nach einem epileptischen Anfalle im Harnsedimente aufzufinden war.

Die übrigen Eigenschaften des Harns nach Krampfanfällen betreffend, so ist des häufig vorkommenden hohen Gehaltes an Uraten schon gedacht worden. Ich konnte aber aus meinen Beobachtungen keineswegs die Ueberzeugung gewinnen, dass dies etwa häufiger nach epileptischen Anfällen als ohne Verbindung mit diesen oder auch als bei Gesunden vorkomme. Neben sehr concentrirtem Harne kommt nach Anfällen ebenso häufig geringes specifisches Gewicht vor, ja so niedrig, wie ich es sonst nirgends gefunden habe: es ging einige Mal bis zu 1,003 herunter. Ein gleiches gilt von der Reaction: die verschiedensten Grade von saurer und alkalischer kommen neben neutraler vor.

Gleichzeitig mit der Untersuchung auf Eiweiss nahm ich auch sehr oft die Untersuchung auf Zucker vor und zwar meist nach der Fehling'schen Probe. Ich habe niemals ein positives Resultat zu verzeichnen gehabt.

Ueber die auch von mir häufig beobachtete Vermehrung des Mucingehaltes nach epileptischen Anfällen habe ich oben schon gesprochen.

Um schliesslich das Resultat der im Vorstehenden dargelegten Untersuchungen kurz zusammenfassen, so glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

Spuren von Eiweiss sind in jedem Harne nachweisbar, sobald derselbe einen gewissen Concentrationsgrad besitzt.

Periodische geringe Steigerungen des Eiweissgehaltes kommen auch ohne gleichzeitige Zunahme des specifischen Gewichts nicht so selten vor, ohne dass man sie als Symptom einer Nierenerkrankung aufzufassen Grund hätte.

Der nach einem epileptischen Anfalle entleerte Urin zeigt weder Eigenthümlichkeiten der Reaction noch des Concentrationsgrades.

Eine nachweislich durch einen epileptischen Anfall verursachte Zunahme des Eiweissgehaltes des Harns ist sehr selten und immer gering, zudem bei männlichen Epileptikern in den meisten Fällen durch Samenbeimischung verursacht.

Harncylinder habe ich nur bei einem an Nephritis leidenden Epileptiker im Harne beobachtet, sonst aber nie nach einem epileptischen Anfalle gefunden.

Dass eine Verwerthung des Symptoms des vermehrten Eiweissgehaltes des Harns nach epileptischen Insulten zur Diagnose in zweifelhaften oder forensischen Fällen, wie dies mehrfach behauptet wurde, nicht möglich ist, liegt nach dem Gesagten auf der Hand.

XXIX.

Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen.

Von

Dr. **L. Witkowski.**

II.

Seit meiner ersten Notiz (im 9. Bande dieses Archives) hat Nothnagel*) die gleichsinnige Abweichung (déviation conjuguée) beider Augen als einfaches Anfallssymptom für den apoplectischen Anfall als solchen, abgesehen von aller Localisation, in Anspruch genommen, ebenso wie ich dies für den regulären epileptischen Anfall gethan und kürzlich**) noch näher präcisirt habe. Man kann jetzt zusammenfassend sagen, dass in den beiden Anfallsarten, bei denen das Bewusstsein aufgehoben ist, sich regelmässig Anfangs krampfhafte Augenabweichung, ausnahmsweise durch Krampfschielen ersetzt, einstellt, und dass dieselbe manchmal, aber viel seltener, längere Zeit im Verlaufe des Anfalls bestehen bleibt. Auch die Augenabweichung ist also kein Herdsymptom, sondern ein Zeichen verbreiteter Beeinträchtigung der Gehirnrindenverrichtungen und stimmt in dieser Hinsicht durchaus überein mit den von Raehlmann und mir***) bei dem normalen Schlafe beschriebenen Augenbewegungen, die ich von nun an der Kürze halber als „Schlafbewegungen der Augen", den gewöhnlichen Blickbewegungen des wachen Lebens gegenüberstellen will. Die

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
**) Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 37.
***) Archiv f. (Anat. u.) Physiologie. 1877.

charakteristischen Merkmale der Schlafbewegungen sind, kurz resumirt, dass sie ausserordentlich langsam und grösstentheils nicht coordinirt, vielfach sogar ganz einseitig, erfolgen, weder durch Licht noch durch andere sensible Reize merklich beeinflusst werden (und deshalb jedenfalls nicht als einfache Reflexbewegungen zu betrachten sind), und dass die Pupille an ihnen nicht Theil nimmt. Es ist wohl nicht überflüssig, hier beiläufig hervorzuheben, dass nach einer sehr mässigen Schätzung ungefähr während des dritten Theils unsers Lebens diese so ganz verschiedenen Schlafbewegungen an Stelle der bisher von den Physiologen fast ausschliesslich beachteten Blickbewegungen vorhanden sind.

Wo bei Zuständen von Bewusstlosigkeit oder hochgradiger Benommenheit gleichzeitig ein krampfhafter Reiz auf die Coordinationscentren der Augen (im Mittelhirn) einwirkt, wie im Beginne des epileptischen und apoplectischen Anfalls, stellt sich Augenabweichung ein; wo dies nicht der Fall ist, bildet das Auftreten von Schlafbewegungen die Regel.*)

In manchen seltenen Fällen finden sich an den Augen eigenthümliche „Soporbewegungen," die in gewisser Beziehung zwischen Schlaf- und Blickbewegungen die Mitte halten. Sie sind schneller als die ersten und langsamer als die zweiten, werden durch Licht und andere sensible Reize beschleunigt und erfolgen immer in einer und derselben Richtung von einer Seite zur andern und zwar in genau gleichmässiger Weise auf beiden Augen. Dieses rastlose Hinundhergehen der Bulbi, das man auch bei geschlossenen Lidern öfters ganz gut beobachten kann, erstreckt sich entweder auf die ganze Ausdehnung oder aber nur auf die eine Hälfte der Lidspalte, in der Art, dass dann die Augen beständig zwischen dem einen Lidwinkel und der Mittellinie hin und her wandern. Derartige Bewegungen treten dauernd oder auch mehr vorübergehend im Wechsel mit anderweitigen Augenbewegungen auf und scheinen eine ominöse Bedeutung zu haben, da ich sie bisher wenigstens immer nur in den letzten Tagen vor dem tödtlichen Ausgange gesehen habe. Die zuletzt erwähnte Art von Soporbewegungen hat Fürstner**) als einseitigen Nystag-

*) Die mangelnde Fixation in solchen Zuständen war auch schon früheren Beobachtern aufgefallen; so habe ich noch ganz kürzlich eine hierauf bezügliche Stelle in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten (I. 142) gefunden, wo der divergente Blick bei benommenem Sensorium ausdrücklich von den eigentlichen Augenmuskellähmungen unterschieden wird.

**) Dieses Archiv, Bd. 8.

mus beschrieben. Doch handelt es sich dabei nicht eigentlich um die raschen, zuckenden oder rotirenden Bewegungen des Nystagmus, ebenso wenig wie übrigens um die gewöhnlichen klonischen Augenmuskelkrämpfe epileptischer Anfälle, und könnte die Bezeichnung „einseitig" leicht den Gedanken an Betheiligung nur eines Auges hervorrufen. Diese ausschliesslich nach einer Seite gerichteten Soporbewegungen zeigen sich, wie ich bei Sectionen feststellen konnte, auch ohne Oberflächenblutungen des Gehirns, speciell ohne Pachymeningitis hämorrhagica, wobei sie Fürstner gefunden hat. Die Richtung der Augenbewegungen lässt sich nicht immer aus einer anatomisch nachweisbaren Ursache herleiten. Zeichen halbseitiger Lähmung fehlten in den von mir beobachteten Fällen.

An dieser Stelle möchte ich eine kurze Bemerkung über den von Friedreich*) beschriebenen atactischen Nystagmus einschalten. Ohne dem diagnostischen Werthe dieses Symptoms in den Friedreich'schen Fällen von hereditärer Ataxie irgendwie zu nahe treten zu wollen, muss ich doch hervorheben, dass zuckende Bewegungen der Bulbi bei Blickintentionen auch ganz ohne sonstige Zeichen von Ataxie, ja sogar ohne materielle Erkrankung des Centralnervensystems vorkommen, worüber ich auch einen Sectionsbefund bei einer Hysterischen besitze. Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich diese Zuckungen im Allgemeinen als ein Zeichen gesteigerter nervöser Erregbarkeit, sogenannter reizbarer Schwäche, betrachten zu sollen. Dem entsprechend lassen sie sich auch durch geeignete Hülfsmittel, z. B. schon durch relativ mässige Alkoholgaben, hervorrufen und finden sich manchmal in Anfallszeiten bei Epileptischen und Hysterischen, ausserdem natürlich bei paretischen Zuständen der Augenmuskeln. Der leichteste Grad (Zucken bei raschen und forcirten Seitenwendungen der Augen) ist sogar bei Gesunden häufig, wie bereits A. v. Gräfe**) hervorhob. Dagegen bedeuten Zuckungen bei ruhigem und mässigem Seitwärtsblicken schon einen abnormen Grad von Reizbarkeit, noch mehr aber das Auftreten des Zuckens bei Convergenz. Im letzten Falle scheinen sie auch nach Friedreich's Beschreibung am seltensten gewesen zu sein, ebenso wie der gewöhnliche Nystagmus bei Convergenz nachzulassen pflegt. Ausser dem Augenzucken tritt bei nervösen Personen, wenn man sie in diesen Versuchen ruhig gehaltene oder aber rasch oder langsam bewegte Objecte fixiren lässt,

*) Virchow's Archiv, Bd. 68.

**) Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Berlin 1867.

rasch Stirn- oder Hinterkopfschmerz, Thränen, Lidzittern bis zu vollständigem Lidkrampf, ausnahmsweise auch Kopfzittern ein. In einzelnen Fällen kann diese einfache Untersuchung der Augenbewegungen der Diagnose werthvolle Anhaltspunkte bieten. So namentlich bei den häufigen remittirenden Geisteskrankheiten, die vielfach zu Zweifeln bezüglich der Entlassungsfrage Veranlassung geben. Hierbei reihen sich die erwähnten Erscheinungen an den Augen als Zeichen noch vorhandener abnormer Nervosität anderen unter solchen Umständen vorkommenden Symptomen an, wie Zittern, besonders das bisher zu wenig beachtete Lidzittern, Schwanken bei Augenschluss und zusammenstehenden Füssen (auch sehr häufig ohne anatomische Centrallerkrankung), weite, oft abnorm bewegliche Pupillen, Veränderlichkeit der Stimmung, der meist zu raschen Herzthätigkeit, der Kreislaufserscheinungen am Kopf u. dgl. mehr. Dagegen sind tiefere Störungen der Fixation entgegen der Ansicht früherer psychiatrischer Schriftsteller bei einfachen Geisteskrankheiten jedenfalls sehr selten. In einem Falle von (günstig verlaufenem) melancholischem Stupor sah ich mehrere Male während des Gespräches, wenn die Kranke stockte und augenscheinlich zerstreut wurde, das eine Auge abweichen, so dass der sogenannte Madonnenblick (in's Unendliche!) eintrat; es gelang dann nicht mehr, sie zu weiteren Antworten zu veranlassen. Dies war bisher der einzige Fall, wo ich etwas Derartiges constatiren konnte. Paralytiker verlieren, wie Kinder, leicht das zu fixirende Object; die Augen weichen ähnlich wie bei Blinden*) langsam zurück oder bewegen sich zuckend hin und her, während die Kranken noch zu fixiren glauben, ein Verhalten, durch welches sich die herabgesetzte Fähigkeit zur Aufmerksamkeit recht gut demonstriren lässt.

Die in den letzten Bemerkungen erwähnten Untersuchungen über die Augenbewegungen Geisteskranker hatte ich vor ungefähr einem Jahre begonnen, weil meine bisherigen Beobachtungen mich zu dem Resultat geführt hatten, dass es überall diffuse Rindenstörungen, wozu auch die Psychosen gehören, sind, die die Bewegung der Augen beeinflussen. Es ergiebt sich also aus denselben, dass im Allgemeinen nur tiefere Affectionen der Grosshirnrinde, die sich in Form soporöser Zustände äussern, eine erhebliche Störung veranlassen. Immer aber ist es die Hirnrinde als Ganzes, die, in ihrer Eigenschaft als psychisches Organ, in indirecter Weise einen solchen Einfluss ausübt.

Dagegen sind Augenlähmungen oder Associationsstörungen als Ausfallserscheinungen bei Rindenherden, abgesehen von einzelnen nicht

*) Raehlmann und Witkowski l. c.

hierhergehörigen und noch strittigen Fällen von Ptosis, noch nicht beobachtet worden, wie Charcot und Pitres*) besonders hervorheben. Gerade die Augenmuskeln, deren Thätigkeit eng mit dem Seelenleben zusammenhängt, müssten aber am Ehesten in der Rinde durch besondere Centren vertreten sein, wenn es deren überhaupt giebt. Es liegt deshalb vorläufig in diesen Erfahrungen ein, wie mir scheint, nicht ganz leicht wiegender Einwand gegen die Existenz von besonderen motorischen Rindencentren im Allgemeinen. Auch die Feinheit und Mannichfaltigkeit der mimischen Gesichtsbewegungen bei Gemüthseindrücken dürfte, beiläufig bemerkt, dieser jetzt gangbaren Anschauungsweise Schwierigkeiten bereiten.

Der enge Zusammenhang zwischen den psychischen Vorgängen und der Augenmusculatur zeigt sich auch darin, dass das Aufschlagen der Augen und die Rückkehr normaler Blickbewegungen immer eins der ersten, wenn nicht das erste Zeichen des wieder erwachenden Bewusstseins bilden. Von den Soporbewegungen findet ein ganz directer und unmittelbarer Uebergang statt, indem die Augen sich sofort viel rascher und nach verschiedenen Richtungen hin bewegen, wenn die Kranken besinnlicher werden, oder wenn es gelingt, dieselben durch Reizungen zu ermuntern. Auch nach regulären epileptischen Anfällen habe ich regelmässig gefunden, dass erst nachdem die Kranken die Augen geöffnet und angefangen hatten umherzublicken, sich die Sprache wieder herstellt, zunächst in Form kurzer, oft mangelhaft articulirter Antworten auf eindringliches Befragen. Natürlich muss hier abgesehen werden von etwaigem automatischen Sprechen im Anfalle selbst. Nun erst werden die Arme bewegt und zuletzt auch die Beine wieder willkürlich benutzt. Die Verbindung des Bewusstseins mit den Bewegungsorganen stellt sich also, wie es scheint, in gesetzmässiger Reihenfolge von oben nach unten zu wieder her, ein Verhalten, das wenn es sich weiter bestätigen sollte, auch in practischer Beziehung bei Beurtheilung fraglicher Simulation nicht ganz werthlos sein würde. Bei einem auch aus anderen Gründen der Simulation sehr verdächtigen jungen Menschen, der sich aber der unbequemen Beobachtung bald entzog, ergab die Prüfung der Augen während des angeblichen Anfalls, dass keinerlei Coordinationsstörung, Abweichung oder dergl. eintrat, vielmehr die Augen möglichst und augenscheinlich mit grosser Anstrengung ruhig gehalten wurden; doch traten ab und zu einzelne Bewegungen ein, die sich nun als völlig

*) Revue mensuelle de médec. et de chir. 1877, ausserdem siehe Nothnagel l. c.

normale Blickbewegungen herausstellten. Ich glaube, dass die Feststellung eines solchen Verhaltens auf der Höhe des Anfalls jedenfalls genügt, um eine vollständige Bewusstlosigkeit auszuschliessen. (Siehe auch meine frühere Notiz.)

Bei Soporösen, besonders nach epileptischen Anfällen trifft man sehr häufig die Augen fest zugekniffen, den Schliessmuskel contrahirt, so dass es nur schwer oder gar nicht gelingt, die Lider von einander zu ziehen. Ganz anders bei normal Schlafenden. Hier lassen sich die Augenlider ausnahmslos ohne Schwierigkeit öffnen, ja im tiefen Schlafe, bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen, bleibt sogar nicht ganz selten eine kleine Spalte offen, und bei sehr fest Schlafenden kann man dem oberen Lide, wenn man nur recht vorsichtig verfährt, jede beliebige Stellung über dem Augapfel künstlich ertheilen, und dasselbe ruhig darin verharren sehen.

Das untere Augenlid ist im Schlafe nie deutlich erhoben, wie es doch sein müsste, wenn wirklich der Palpebraltheil des Schliessmuskels contrahirt wäre. Ferner ist bei drohendem Erwachen Lidcontraction, d. h. der Versuch das Auge vor Licht zu schützen, fast immer die erste Erscheinung. Endlich kann, wie ich mich mit voller Sicherheit überzeugt habe, bei completer Facialislähmung, entgegen der allgemeinen Annahme*), das Auge im Schlafe vollständig geschlossen sein, auch wenn der Kranke dasselbe willkürlich zu schliessen durchaus nicht im Stande ist.

Die letzte Beobachtung scheint mir nur unter der Annahme des Nachlassens einer im Wachen vorhandenen antagonistischen Contractur des Levator palpebrae superioris erklärlich. Ueberhaupt aber lassen alle die erwähnten Erfahrungen nicht wohl eine andere Deutung zu, als dass im Schlafe und namentlich in den tieferen Graden desselben der Sphincter oculi nicht contrahirt, sondern erschlafft ist. Bekanntlich sind mit seltenen Ausnahmen**) fast alle Autoren der gegentheiligen Meinung. Die Sache hat principielle Bedeutung für die ganze Lehre vom Schlafe; denn es scheint mir widersinnig, in diesem allgemeinen Ruhezustande des Nervensystems und der Musculatur einen Reizzustand für einen besonderen Muskel zu postuliren. Beim Einschlafen wird der Sphincter contrahirt; entweder schliesst man willkürlich die Augen um zu schlafen, oder dieselben können reflectorisch geschlossen werden. Bei zunehmender Müdigkeit wird

---

*) Siehe die Lehrbücher von Hasse, Erb, Eulenburg, besonders aber Ch. Bell's phys. u. path. Unters. Deutsch von Romberg. Berlin 1832.

**) z. B. Todd, Clinical lectures on paralysis, London 1856.

nämlich der Lidschlag seltener und die Conjunctiva trockener; diese Trockenheit wirkt reizend anf den Sphincter, das Lid schliesst sich und der unthätig gewordene Levator hebt es nun nicht wieder in die Höhe. Was im Schlafe also von Lidcontraction etwa noch vorhanden ist, stellt einen Rest vorangegangener willkürlicher oder reflectorischer Thätigkeit dar. Mit dem Schlafe als solchem hat diese Contraction durchaus Nichts zu thun, vielmehr ist derselbe auch hier der Zustand der Ruhe und Erholung. Sehr analog dem Vorgange beim Schlafen ist vielleicht eine Beobachtung, die ich ganz kürzlich bei einer Oculomotoriuslähmung machte. Wenn ich die Kranke aufforderte, die geschlossenen Augen wieder zu öffnen, so öffnete sich das kranke Auge auch nicht einmal theilweise, wie es durch Nachlass der Sphinctercontraction hätte thun müssen, sondern blieb vollständig geschlossen, indem der einmalige Schluss zu einer Art von Verklebung der beiden Lider führte, die in Ermangelung des gelähmten Levator durch den Finger speciell gesprengt werden musste. Aehnliche Vorstellungen über die Ursachen des dauernden Lidschlusses während des Schlafes scheint sich bereits Griesinger*) gemacht zu haben. Doch sind, wie schon gesagt, und zwar nicht nur bei schwer Kranken, wie Piderit**) meint, sondern auch bei ganz Gesunden halboffene Augen im Schlafe kein ganz seltenes Vorkommniss. Es ist übrigens nach dem früher Gesagten sehr erklärlich, dass dieselben besonders da vorkommen, wo (bei Kindern, Erschöpften etc.) ein mehr unabsichtliches Einschlafen und deshalb kein willkürlicher Augenschluss vor demselben stattfindet.

Etwas anders wie für die Lider liegt die Sache für die Iris. Die Pupille wird nicht vor dem Schlafe, sondern während desselben eng und der Grad der Enge scheint der Schlaftiefe zu entsprechen; diese Erscheinung hängt also augenscheinlich mit dem Wesen des Schlafes als solchem zusammen. Aber auch hier ist, wie Raehlmann und ich***) nachgewiesen haben, die unnatürliche Annahme eines besonderen Reizzustandes im Gehirne, der die Myose bedingen soll, durchaus unnöthig. Es lässt sich zeigen, dass die meisten Reize des wachen Lebens beständig einen erweiternden Einfluss auf die Pupille ausüben, und dass bei geeigneter Versuchsanordnung die Erweiterung selbst da eintritt, wo das gleichzeitige Einfallen von Licht derselben

*) Dieses Archiv Bd. 1.

**) Wissenschaftl. System der Mimik und Physiognomik. Detmold 1867.

***) Archiv für Physiologie 1878. Vgl. dazu Rembold's Dissertation, Ueber Pupillarbewegung, Tübingen 1877.

entgegenwirkt. Die Pupille muss also enger werden, wo die Erregbarkeit der Centren sinkt (viele Centralkrankheiten) oder wo die Reizmenge sich vermindert; besonders eng muss sie da sein, wo beide Momente zusammentreffen wie bei Schlaf und Narcose. In diesem Zustande relativer Ruhe prävalirt dann der Sphincter, ganz analog wie bei Einwirkung eines Muskelreizes auf die Pupille (Physostigmin*)) dieselbe sich verengt. Beide Male bleibt es zweifelhaft, ob das Uebergewicht der Sphincterwirkung gegenüber einem etwaigen Dilatator einfach seiner grösseren Kraft und Masse oder aber besonderen peripheren gangliösen Vorrichtungen zu danken ist.

Diese mir überaus einfach und folgerichtig erscheinende Anschauung hat trotzdem das Missgeschick gehabt, von Plotke**) vollständig falsch verstanden zu werden, der mit anerkennenswerther Tapferkeit gegen die Ansicht zu Felde gezogen ist, dass die Pupillenenge während des Schlafes durch Lähmung der Irismusculatur bedingt sei. Ich weiss nicht, ob schon einmal Jemand eine solche absurde Annahme gemacht hat; ich habe jedenfalls nichts mit derselben zu thun, wie eine aufmerksame Lecture der Abhandlung von R. und mir dem Verfasser mit leichter Mühe zeigen wird. Den lähmungsartigen Zustand der Centren, den wir zur Erklärung der Pupillenenge heranziehen, wird jeder einfach und natürlich Denkende für eine selbstverständliche Grundlage des Schlafes halten; an eine Muskellähmung dagegen haben wir im Entferntesten nicht gedacht. Gerade in dem von uns vertheidigten Sinne ist die enge Pupille sehr bezeichnend für den Schlaf. Sie zeigt, dass bei verminderter Reizzufuhr auch die Krafteinnahme des Organismus herabgesetzt ist. Jeder Reiz, der denselben trifft, führt zu stärkerem Stoffumsatz und hierdurch zu gesteigerter Ausgabe von Kraft. Die letztere äussert sich vornehmlich durch Bewegungsvorgänge. Zu diesen Bewegungsvorgängen gehört nun aber auch die Pupillenerweiterung, die wiederum einer grösseren Lichtmenge Zutritt verstattet und so neue Kraft herbeischaffen hilft.

Es offenbart sich also in diesem Wechselverhältniss von Reizmenge und Pupillenweite eine der Selbstregulirungen des Organismus, die der entgegengesetzt wirkenden von Licht und Pupille an die Seite gestellt werden kann und sich mit derselben combinirt. Sinkt die Reizbarkeit der Centren und werden die Reize möglichst ferngehalten wie im Schlafe, so wird auf diesem Wege die zweckmässige Pupillenenge in einfacher Weise erreicht. Ebenso sehen wir bei Krankheiten

*) Harnack Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakologie. Bd. 12.
**) Dieses Archiv Bd. 10.

des Centralnervensystems, wo nicht andere namentliche periphere oder aus Blutveränderungen stammende Ursachen störend eingreifen, weite Pupillen überall erhöhter, enge verminderter centraler Erregbarkeit entsprechen.

Einige hierher gehörige Beobachtungen mögen an dieser Stelle noch Platz finden. In der Chloroformnarcose schwindet zuerst die Reaction auf Licht, dann erst diejenige auf sensible Reize. Letzteren Zustand nennt Rembold*) Warnungspupille, weil jetzt die Gefahr der Asphyxie nahe liegt und deshalb die Narcose nicht weiter gesteigert werden darf. Der Reiz der Asphyxie bleibt bekanntlich bis zuletzt wirksam; er erzeugt eine sehr schnelle Erweiterung, beginnende psychische Erregung dagegen eine mehr allmälige (Schläger**)). Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist natürlich von der grössten practischen Bedeutung für das Chloroformiren.

Duchenne soll zuerst ein interessantes Symptom hervorgehoben haben, das ich bei Trousseau***) erwähnt finde, dass nämlich die Myose bei Tabeskranken während der sogenannten lancinirenden Schmerzen in Erweiterung übergeht, gewiss ein schönes Beispiel der Wirksamkeit sensibler Reize. Sehr instructiv ist endlich ein einfacher Thierversuch, dessen bereits Preyer†) gedenkt. Hält man ein Kaninchen in Rückenlage so lange fest, bis das Thier allen Widerstand aufgiebt und ruhig liegen bleibt, auch nachdem es losgelassen ist, so sieht man mit nachlassender Muskelspannung die Pupille vollständig entsprechend enger werden. Sie bleibt eng, so lange das Thierchen liegen bleibt, und wenn dasselbe nach mehr oder weniger langer Zeit plötzlich aufspringt, so folgt eine plötzliche sehr bedeutende Erweiterung, gerade wie im Momente des Erwachens nach dem Schlafe, bevor sich die gewöhnliche mittlere Weite wieder einstellt. Als ein Curiosum erwähne ich schliesslich, dass bei der Wiederbelebung eines (durch Haschisch betäubten?) angeblich sechs Wochen begraben gewesenen indischen Fakirs Pupillenerweiterung dem Erwachen unmittelbar vorangegangen sein soll††).

Ich betrachte es als ein wichtiges Ergebniss meiner Untersuchungen über den Schlaf, dass dieselben die Annahme eines centralen

---

*) in Nagel's Mittheilungen aus der tübing. Augenklinik. 1880. I.
**) Centralblatt f. Chirurgie 1877.
***) Med. Klinik. Bd. II. Deutsch 1867.
†) Die Kataplexie, Jena 1878.
††) v. Bibra, Die narkotischen Genussmittel und der Mensch, Nürnberg 1855.

Reizzustandes als durchaus überflüssig ergeben haben. Eine hemmende Schranke für das Verständniss ist damit hinweg geräumt. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass ich auch die übrigens keineswegs ganz constante Verminderung der Reflexe bei Schlafenden, wo sie vorhanden ist, nicht etwa, wie Rosenbach*) thut, auf besondere hemmende Reizwirkung, sondern einfach auf verminderte Thätigkeit der niedern Hirntheile und des Rückenmarks beziehe. Ueberall sehen wir im Schlafe verminderte, nirgends vermehrte Thätigkeit des Organismus**). Ein zweites Ergebniss ist, dass im Schlafe eine Lockerung centraler Verbindungen, und speciell der Verknüpfung beider Grosshirnhälften eintritt. Dies scheint mir wenigstens durch das Vorhandensein und die Eigenthümlichkeit der Schlafbewegungen der Augen sehr wahrscheinlich gemacht zu werden, wobei sowohl die beiderseitige Augenbewegung als auch die Bewegung von Auge und Iris von einander unabhängig werden. Mit dieser Schlussfolgerung ist ein wirklicher Fortschritt in der Erkenntniss der den Schlaf begleitenden Veränderungen des Gehirns erzielt und die von Maudsley***) zur Erklärung der Traumvorgänge angenommene „Incoordination der psychischen Functionen“ erhält damit eine factische Grundlage.

---

*) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I. 1879.

**) Siehe darüber namentlich Radestock, Schlaf und Traum. Leipzig 1879. die beste mir bekannte Bearbeitung des Gegenstandes.

***) Pathology of mind, London 1879.

XXX.

Ueber Delirium acutum.

Von

Prof. **Fürstner**
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Das grosse und andauernde Interesse, welches von den Psychiatern der progressiven Paralyse zugewandt worden, muss sicherlich nicht zum kleinsten Theile dem Umstande zugeschrieben werden, dass bei dieser Erkrankungsform neben den psychischen, von andern Gebieten der Hirnpathologie her bekannte somatische Symptome einhergehen, und damit im Gegensatz zu den „functionellen" Psychosen, Aussicht auf den Nachweis eines gröberen anatomischen Befundes gegeben war. Diese Erwartung hat sich auch insofern realisirt, als uns eine Reihe makroskopischer und mikroskopischer Veränderungen an den Elementen des Centralnervensystems bekannt geworden sind, die erfahrungsgemäss häufig da gefunden werden, wo bei Lebzeiten der allerdings auch noch nicht scharf abgegrenzte Symptomencomplex der Paralyse vorhanden war. Steht meiner Ansicht nach der stringente Beweis dafür, dass alle diese anatomischen Veränderungen pathognomonisch für die Paralyse sind, auch noch aus, sind wir noch weniger in der Lage an der Hand dieser anatomischen Facta die klinischen Symptome interpretiren zu können, so wird man doch berechtigt sein, die Paralyse als eine an organische Hirnveränderungen gebundene Krankheitsform zu betrachten.

Dieselbe Frage harrt nun noch der Beantwortung bei einem klinischen Symptomencomplex, der gleichfalls durch die Combination psychischer und somatischer Störungen aus dem Rahmen der functio-

nellen Psychosen hervorzutreten scheint, dem sogenannten „Delirium acutum“. Ist aber bei der progressiven Paralyse das in Betracht kommende klinische Material wenigstens zum grössten Theil gesichtet und geordnet, so ist der klinische Begriff des Delirium acutum heute noch ein so schwankender und verschwommener, dass in den älteren wie in den neueren Publicationen immer wieder Fälle unter dieser Bezeichnung aufgeführt werden, die von anderer Seite ganz differenten Krankheitsgruppen zugewiesen werden, ja dass selbst über die Vorfrage, ob das Delirium acutum überhaupt eine selbständige Krankheitsform sei, eine Einigung bisher nicht erzielt ist..

Drei in der letzten Zeit von mir beobachtete Fälle veranlassten mich, mich von Neuem mit dieser Frage zu beschäftigen, und führten zu Ergebnissen, die, bisher übersehen, nicht ohne Werth für die Auffassung des in Rede stehenden Krankheitsbildes sein dürften.

Beobachtung I.

Am 5. Juli 1880 wurde der 30 Jahre alte, ledige Michael S. durch die Polizei der Irrenklinik zugeführt, mit der Angabe, dass derselbe am Morgen allerhand Strassenunfug getrieben, sich ausgezogen, fortwährend geschrien habe, „er sei der Kaiser, Grossherzog“ etc. In das Gefängniss gebracht, sei er vollständig tobsüchtig geworden, habe das gesammte Mobiliar der Zelle zertrümmert.

Patient ist mittelgross, gut genährt, sehr musculös, bietet somatisch ausser mässig starkem Tremor der Hände, geringem Zittern der dick belegten Zunge nichts Abnormes. Er ist leicht zu fixiren, über seine Umgebung bald orientirt, erzählt „der Engel Gabriel habe ihm verkündet, nach Heidelberg zu gehen, er käme sonst um seinen Vermögensantheil“, gerirt sich, was Ideenflucht und motorische Erregung anbetrifft, wie ein leichter Maniacus. Nach einem warmen Bade noch ruhiger geworden, giebt er, ohne besonders abzuschweifen, folgende anamnestische Daten. Er sei früher schon geisteskrank gewesen, in einer Anstalt verpflegt worden. Bis zum 30. Juni habe er ruhig bei seinem Bruder gearbeitet; da er aber keine Lust hatte, für denselben ferner zu schaffen, sei er fortgegangen und zwar zunächst in's Wirthshaus, wo er bald mit andern Gästen Streit bekam. An den folgenden Tagen habe er sich theils planlos im Freien, theils in Wirthschaften herumgetrieben, sei oft in Collisionen gekommen, am Tage vor der Aufnahme habe er noch eine Kirchweih besucht, ziemlich viel getrunken, am Morgen war es ihm, als wenn er nach Heidelberg müsse, hier habe er sich in eine Droschke setzen, auf Staatskosten in's Amt fahren wollen, da es ihm zu heiss war, habe er sich ausgezogen; in's Gefängniss geführt, habe er absichtlich aus Aerger Alles zertrümmert. Patient fühlt selbst, dass er seit einigen Tagen sehr erregt ist. Im Laufe des Tages hält er sich ruhig, isst reichlich, schläft auch den grössten Theil der Nacht.

Gegen Morgen des 6. Juli steigert sich aber die Erregung, und erreicht schon bis Mittag einen ganz excessiven Grad namentlich nach der motorischen Richtung hin. Patient wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt mit den Füssen um sich, reibt und bohrt mit den Händen, nimmt in schnellem Wechsel, ohne Rücksicht auf die Contusionen, die er sich zuzieht, die abruptesten, ungewöhnlichsten Stellungen ein, grimassirt, beisst auf Alles los. Beim Versuch Nahrung zu geben, werden die Kiefer fest aufeinander geklemmt. Maniakalisches Delirium, erhebliche Ideenflucht, es gelingt aber, den Kranken vorübergehend zu fixiren, derselbe beurtheilt dann seine Umgebung richtig, redet den Arzt „Herr Doctor" an etc.

Nachts isolirt, unsinnige motorische Erregung besteht fort; warme Bäder, Morphium ohne jeden Effect.

Am 7. Morgens, stark congestionirtes Gesicht, erhebliche Injection der Conjunctiven. Delirirt incohärentes Zeug aus seiner letzten Vergangenheit, excessive Muskelarbeit besteht fort. Jeden Versuch der Nahrungszufuhr sucht er auf's energischste durch Beissen, Zuklemmen des Mundes zu vereiteln. Geringe ihm mit vieler Mühe beigebrachte Nahrung spuckt er sofort wieder aus „es sei Gift".

Abends Temperatur 39,5; Ursache nicht nachzuweisen.

Die ganze Nacht vom 7/8. sehr unruhig. Seit der Aufnahme kein Stuhl. Morgens T. 39,1, Puls 120. Patient sieht etwas bleich und verfallen aus, Lippen und Zunge trocken, borkig, am Körper vielfach Hautabschürfungen und Sugillationen, am Kreuzbein leichte Röthung. Motorische Erregung und Delirium in gleicher Höhe wie am vorhergehenden Tage, vorübergehend lucidere Momente. Nahrung beizubringen gelingt nicht.

Abends T. 39,9, Puls 130. Organuntersuchung negativ. Abends drei nasse Einwickelungen, danach etwas ruhiger, Nachts aber wieder Steigerung.

Am 9. Morgens T. 39,4, kleiner Puls 130. Patient sieht verfallener aus. Andauernde Muskelaction im Gesicht und Extremitäten. Nach wiederholten Einwickelungen wird Patient ruhiger, schläft etwas. Es gelingt per Sonde reichlich Nahrung zuzuführen, ebenso eine Dosis Ol. Ricini.

Bleibt den ganzen Tag ziemlich ruhig im Bett.

Abends 5 Uhr T. 37,4, 8 Uhr 37,9. Puls etwas voller. Später, namentlich Nachts wieder Zunahme der Unruhe.

10. Morgens 38,9. Leichter Decubitus am Kreuzbein, Röthung der Haut am rechten Ellenbogen. Reichliche Sondenfütterung, da kein Stuhl eingetreten noch ein Mal Ol. Ricini. Einwickelungen wiederholt. Patient in denselben ruhiger, delirirt vor sich hin, erkennt aber die Umgebung, giebt einzelne correcte Antworten. Mehrstündiger Schlaf.

Mehrere aus dem Finger genommene Blutproben ganz auffallend dunkel gefärbt, die mikroskopische Untersuchung, die allerdings nur flüchtig vorgenommen, ergab nichts Abnormes.

T. Abends 5 Uhr 38. 8 Uhr 37,8.

Nachts Stuhlgang, Erregung steigt wieder.

11. Morgens Patient hochgradig collabirt, cyanotische Verfärbung des Gesichtes und der unteren Extremitäten. T. 39,8, Puls sehr klein. Sträuben gegen jede Nahrung, deshalb Sondenfütterung wiederholt. T. Mittags 40,4. Mehrfach dünne übelriechende Stühle.

Grosse Weindosen. Nach Bad und Einwickelungen
um 3 Uhr T. 37,1,
5 Uhr T. 36,5.

Trotz subcutaner Aetherinjectionen zunehmender Collaps, Cyanose, aber immer noch energisches Sträuben gegen Nahrung.

Klonische Zuckungen in beiden Armen.
9 Uhr T. 37,3.
$9\frac{1}{4}$ Uhr Exitus letalis.

Seinem klinischen Verlauf nach dürfte der mitgetheilte Fall als typisch für die „maniakalische“ Form des Delirium acutum, wie sie von den Autoren aufgestellt worden, betrachtet werden müssen. Von dem Bilde der einfachen Manie weicht er einmal ab durch die beträchtliche Temperaturerhöhung, welche, durch keine somatische Affection bedingt, die von Schüle mit Recht als charakteristisch bezeichneten ausgiebigen, unregelmässigen Remissionen zeigt. Sodann differirt die motorische Erregung des S. sehr wesentlich von der bei Maniacis beobachteten; nicht nur in quantitativer Beziehung, sondern viel mehr noch durch die Qualität der geleisteten Muskelarbeit. Gerade das sinnlose uncoordinirte, abrupte Gepräge, dass die Muskelcontractionen tragen, die gleichzeitige oder rapid wechselnde Activität der verschiedensten Muskelgruppen oft in Verbindungen, die der Norm vollkommen fremd, diese Muskelthätigkeit, die an der Grenze zwischen willkürlicher und tonischer oder klonischer Zuckung steht, scheint mir diagnostisch von Werth zu sein. Dass diese Grenze nicht selten überschritten, dass neben tetanischer Starre Convulsionen — vorübergehend ja auch bei S. — beobachtet werden, wird von den Autoren ebenso überstimmend hervorgehoben, wie das Fehlen von Lähmungserscheinungen.

Ferner wird der nach wenigen Tagen bei dem kräftigen, gut genährten Kranken eintretende Collaps, der rasche letale Ausgang, vielleicht auch die dunkle Färbung des Blutes, die Neigung zu Decubitus für die Diagnose in Anspruch genommen werden müssen, während ich den Delirien und der zum Theil unzweifelhaft durch Sinnestäuschungen bedingten Nahrungsverweigerung etwas Charakteristisches nicht beimessen kann.

Welcher pathologisch-anatomische Befund steht nun dem klinisch schweren Krankheitsbilde gegenüber?

Von Seiten des Gehirns zunächst ein negativer; der Obductionsbericht sagt zwar: Venen der Pia stark gefüllt, letztere serös durchtränkt, Seitenventrikel von mittlerer Weite, enthalten wenig klares Serum, Substanz des Gross- und Kleinhirn ziemlich blutreich, zeigt im Uebrigen keinerlei Veränderung. Das ist aber ein Befund, wie er bei zahlreichen Leichen erhoben wird, bei denen klinisch cerebrale Symptome vollkommen fehlten. Hervorheben möchte ich, dass die Pia keinerlei Trübungen oder Verdickungen zeigte, sich leicht und ohne Substanzverlust von der Corticalis lösen liess, und diese ebenso wenig wie die übrige Substanz irgend eine erheblichere Hyperämie oder gar Andeutung von der rothvioletten Färbung zeigte, die bei manchen Fällen von Paralyse beobachtet, von Schüle, Jehn u. A. auch der „meningo-encephalitischen" Form des Delirium acutum supponirt worden sind.

Die mikroskopische Untersuchung, die an äusserst feinen, mit verschiedenen Tinctionsmitteln, Carmin, Hämatoxylin, Borax-Carmin behandelten Microtomschnitten vorgenommen wurde, musste den makroskopisch negativen Befund lediglich bestätigen. Keine Veränderung an den Gefässen, nichts von etwaigen Blutaustritten oder Residuen derselben, keine Kernvermehrung der Neuroglia, vollkommen intacte Ganglienzellen.

Die inneren Organe speciell Herz, Milz erweisen sich bei der Obduction gleichfalls ohne Veränderung, im unteren Lappen der rechten Lunge einige frische circumscripte Hämorrhagien.

Dagegen zeigte die willkürlche Muskulatur des Skeletts eine ausgedehnte Veränderung, deren bisher in den Arbeiten über Del. acutum nicht Erwähnung geschehen.

Schon bei Beginn der Obduction fiel die eigenthümlich dunkle Färbung und trockene Beschaffenheit der kräftig entwickelten Muskulatur auf. Einschnitte in die verschiedensten Muskelbäuche ergaben die exquisiteste wachsartige Degeneration. Am stärksten waren, wie gewöhnlich, die Adductoren, rechts betheiligt, aber auch im Quadriceps femoris, in beiden Rectis abdom., Biceps, Zwerchfell, Intercostal-, Halsmuskeln fanden sich innerhalb der dunkelrothbraunen normalen, überall gelblich verfärbte Fasern, und zwar in einer Ausdehnung, die man auch bei schweren Typhusfällen nur selten beobachten dürfte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte neben der hinreichend bekannten Zerklüftung der Muskelsubstanz in unregelmässige, homogene, glänzende Schollen, vielfache Fibrillen, die nur körnig degenerirt waren, andere, wo die Querstreifung nur angedeutet, wiederum andere, in denen sie auffallend eng war, kurz Bilder, die den von Zenker gegebenen vollkommen entsprechen. An einzelnen Stellen liess sich im Perimysium eine be-

trächtliche Ansammlung von Rundzellen nachweisen*). Im Gegensatz hierzu erwies sich die Muskulatur des Herzens mit Ausnahme einer unbedeutenden centralen Pigmentablagerung vollkommen intact.

Recapitulire ich den ganzen Fall, der, wie gesagt, der „maniakalischen" Delirium-acutum-Gruppe zugerechnet werden müsste, so hat sich trotz eines schweren, in Kurzem letal endenden klinischen Verlaufes anatomisch kein „meningo-encephalitischer", sondern seitens des Gehirns wie der inneren Organe, mit Ausnahme der rechten Lunge, ein absolut negativer Befund ergeben, dagegen eine ausgedehnte und ausgesprochene Veränderung der Skelettmuskulatur.

Kurze Zeit nach dem eben referirten hatte ich Gelegenheit zwei weitere Fälle zu beobachten, bei denen im Verlauf von Psychosen ein Symptomcomplex auftrat, den ich um so mehr dem Del. acutum zuweisen zu dürfen glaube, als auch der anatomische Befund dem der ersten Beobachtung conform war.

Beobachtung II.

Am 15. October 1879 wurde die ledige 27 Jahre alte Maria K. in die Irrenklinik aufgenommen. Dieselbe, hereditär stark belastet, hatte vier Wochen vor der Aufnahme gelegentlich der Menstruation vorübergehend Spuren abnormer Geistesthätigkeit gezeigt, die nach einem anscheinend klaren Intervall von 4 Wochen beim Wiedereintritt der Menses am 11. October von Neuem und zwar in heftigstem Grade ganz acut auftraten. Die Kranke lag mit fest zusammen gekniffenen Augen und Lippen, mit verzerrtem, stark geröthetem Gesicht im Bett, reagirte auf keine Frage, stiess nur wiederholt das Wort „Pfui" aus. Arme intensiv flectirt, auch bei grosser Anstrengung kaum Hebung der Contractur möglich, Hände geballt; bei jedem Versuch die Kranke aufzurichten oder überhaupt irgend etwas mit ihr vorzunehmen, tetanische Streckung und Verkrümmung des Rumpfes, dazwischen plötzliche motorische Entladungen der heftigsten und sinnlosesten Art ohne jede sprachliche Aeusserung, absolute Nahrungsverweigerung. Temperatur Morgens 38,5, Puls 120. Abends 39,0. Clysma wegen mehrtägiger Verstopfung ohne Erfolg.

Nacht vom 15./16. unruhig; isolirt.

16. Morgens T. 37,7. Aeusserlich derselbe Habitus wie am Tage vorher, keine sprachliche Reaction, Starre in den Extremitäten, Nahrungsverweigerung besteht fort. Trotz erneutem Clysma kein Stuhl. Abends T. 40,2. Organuntersuchung ohne Resultat.

Vom 17. an normale Temperatur, Gesicht noch schmerzhaft verzogen,

*) Vielleicht ist durch diese Zelleninfiltration und die abnorme Beschaffenheit des Blutes mit der perniciöse gern zur Gangrän führende Verlauf der traumatischen Phlegmonen bedingt, die bei Delirium acutum so häufig beobachtet.

Beissen auf die Lippen, dass sie bluten, Starre in den Muskeln, aber Aufnahme flüssiger Nahrung, es erfolgt Stuhlgang.

Am Abend des 19. spricht Patientin zum ersten Male, sie weiss, dass sie krank ist, verwirrt im Kopf, freiwillige Nahrungsaufnahme. In der nächsten Zeit Verhalten sehr schwankend, zeitweise ruhig und klar giebt sie correcte Antworten, klagt über Quälereien Nachts, über Lärmen, Trompeten, Klingeln, äussert vereinzelte Wahnvorstellungen, sie habe ihren Bruder umgebracht, sie komme in's Gefängniss, arbeitet fleissig, nimmt, wenn auch oft erst auf Zureden Nahrung, Gesichtsausdruck natürlich, Bewegungen etwas steif und langsam, andere Male ist sie ängstlicher, weint viel, will nicht essen, verlangt in's Gefängniss.

Verschlimmerung am 19. November. Setzt sich auf den Fussboden, ängstlicher Gesichtsausdruck, beständige Nickbewegungen, keine Antwort, Nahrungsverweigerung. T. 37,8.

20. Muskulatur des Halses und der Arme in tonischer Contractur, Augen und Lippen fest zugekniffen. Foetor ex ore. T. Morgens 37,0, Abends 39,5. Beim Versuch zu baden, Nahrung beizubringen intensiver Widerstand.

Bis zum 23. Status idem, kein Fieber; an diesem Tage Eintritt der Menses, die bis zum 25. dauern und spärlich vorhanden sind.

Von jetzt an zeigt Patientin Monate hindurch das gleiche eigenthümliche, nur unbedeutend bezüglich der Intensität der Symptome schwankende Benehmen. Sie lag regungslos mit verzerrtem Gesichtsausdruck, die Augen fest zugekniffen oder starr auf einen Punkt der Decke gerichtet im Bett, oft in den sonderbarsten, unbequemsten Stellungen, bei jeder Berührung wurde sofort Hals- und Armmuskulatur tonisch contrahirt, der Oberkörper nach hinten gekrümmt, gelegentlich treten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf. Nahrung wurde meist energisch verweigert, so dass lange Zeit Sondenfütterung nothwendig war, wobei jedes Mal enormer Widerstand geleistet wurde.

Auf Anreden keine Erwiederung, als sprachliche Reaction nur hin und wieder monotones Wiederholen einzelner Laute oder Stöhnen. Einige Male plötzliche motorische Impulse, Zerreissen von Hemd, Bettstücken, aber gleich wieder Zurückfallen in die frühere Starre. Bald blieb Patientin nicht mehr im Bett, sondern suchte in den sonderbarsten Stellungen auf dem Fussboden zu kauern. Bei der immerhin unregelmässigen Nahrungsaufnahme magerte Patientin ziemlich erheblich ab, vorübergehend in Folge der Stellungen Oedeme an den cyanotisch gefärbten Armen oder Beinen.

Am 25. Juli 1880, nachdem mehrere Tage nur mit Mühe Nahrung beizubringen gewesen war, erhebliche Verschlimmerung, Patientin bleibt nicht auf der Matratze, rutscht auf dem Fussboden herum, bei jeder Berührung vollkommene Starre, schreit Stunden lang monoton dieselben Laute, z. B. Au, Au, Hu, Hu, wiederum die früheren Nickbewegungen.

Nacht vom 25./26. sehr unruhig, unsinnige motorische Erregung, beständige Versuche sich selbst zu verletzen, sucht mit Kopf und Gesicht gegen die Wand zu schlagen oder zu scheuern, uncoordinirtes Herumarbeiten mit den Extremitäten. Stöhnen, Blasen, Hervorstossen einzelner Laute. T. Mor-

gens 37,9. Nasse Einwickelung, wobei Patientin enorme Muskelkraft entwickelt. Liegt dann vollkommen steif, Kopf nach links gewandt, ebenso starr die Augen, Lippen aufeinandergepresst, jeder Versuch Haltung zu ändern, misslingt. Klonische Zuckungen im Gesicht, vorübergehend im rechten Beine. T. 38,1.

Nacht vom 26./27. Einwickelung fortgesetzt, enorme motorische Erregung, beständige Jactation, Reiben, Scheuern, Schreien. Am Tage Status idem.

T. Morgens 37,8, Mittags 38, Abends 38,4.

Zwei Mal Sondenfütterung.

Nachts vom 27./28. gleiche Unruhe.

28. Morgens Gesicht stark geröthet, äusserst frequenter kleiner Puls 140,0. T. 41,2.

Mittags 39,0, Abends 39,4. Röthung der Haut am Kreuzbein, rechten Schulterblatt. Organuntersuchung negativ, dagegen im Urin geringe Quantitäten Eiweiss.

Schon am 27. waren durch Nadelstiche wiederholt Blutproben von der Patientin entnommen, die sich makroskopisch durch eine ganz auffällig dunkle Färbung auszeichneten.

Bei mikroskopischer Durchforschung der Präparate machten sich neben intacten Blutzellen massenhaft Zerfallkörperchen bemerkbar, ausserdem fand schon während der Beobachtung — im Gegensatz zur sonstigen Erfahrung bei dunkel gefärbtem Blut — eine abnorm schnelle und massenhafte Ausscheidung der bekannten Fibrinfäden und Netzwerkes statt.

Das Verhalten der Patientin am 28. blieb dasselbe, wiederholt Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Zwei Mal Sondenfütterung, nach der am Abend Erbrechen und hierbei wahrscheinlich Eindringen von Speisepartikeln in die Luftwege, da von nun anhaltender Hustenreiz auftrat.

Nachts vom 28./29. mit kurzen Unterbrechungen sehr unruhig. Am Morgen des 29. collabirtes Aussehen; trotzdem nur mit grösster Gewalt die Augen zu öffnen, die flectirten Arme zu strecken. Kleiner frequenter Puls 110. T. Morgens 37,3, Mittags 37,9, Abends 38,5. Im Laufe des Tages erscheint Patientin etwas klarer, erkennt einmal den Arzt, bald aber wieder unzugänglich und benommen, Die Muskelstarre hielt bis zum Exitus letalis, am 30. früh an.

Man würde den vorliegenden Fall als schwere Melancholie oder als hallucinatorische Verrücktheit auffassen können, allein er differirt von den genannten functionellen Psychosen in sehr wesentlichen Punkten. Hierzu rechne ich einmal die im Beginn, sodann bei der Exacerbation am 19. November und endlich während des Terminalstadiums auftretende, erhebliche, unregelmässige Temperatursteigerung, sodann finden wir aber auch hier das schon bei Beobachtung I. hervorgehobene, eigenthümliche zur Starre, Contraction, Convulsionen neigende Verhalten der Muskulatur, eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, Albuminurie, Neigung zu Decubitus und schliesslich doch ein rascher

Collaps und Exitus letalis. Ich würde deshalb meinen, dass auch dieser Fall unter den Begriff des Delirium acutum zu stellen sei und zwar als eine Varietät, die Jensen bereits als Delirium acutum ohne Delirien treffend beschrieben hat.

Das Ergebniss der Obduction stimmt mit dem des ersten Falles gleichfalls in überraschender Weise überein. Ich hebe aus demselben hervor:

Starke Füllung der Venen der Pia, seröse Durchtränkung der letzteren, keine Adhärenzen zwischen Pia und Hirnrinde, die gleich der weissen Substanz normale Consistenz und mässigen Blutreichthum zeigt. Ziemlich weite aber nicht besonders stark injicirte Ventrikel. Im Herzen viel dunkles geronnenes Blut, Herzfleisch normal; circumscripte frische schluckpneumonische Herde in den unteren Lappen beider Lungen, stärker rechts. Venöse Hyperämie der Organe des Unterleibes.

Skelettmuskulatur dunkelbraun, trocken, beim Einschnitte in die verschiedensten Muskelbäuche ausgesprochene wachsartige Degeneration, besonders stark in beiden Rectis abdominis, Adductoren, die rechte Seite ist auch hier stärker betheiligt. Die mikroskopische Untersuchung ergab denselben Befund wie in Fall I., hervorheben möchte ich, dass die Herzmuskulatur keinerlei Veränderungen zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung gehärteter und gefärbter Schnitte der Hirnrinde von verschiedenen Partien fiel ebenso absolut negativ aus, wie die des Rückenmarks.

Ein dritter hierher gehöriger Fall steht augenblicklich noch in Beobachtung und wird voraussichtlich auch vorläufig nicht zur Obduction gelangen.

Beobachtung III.

Die 35 Jahre alte ledige Anna A. ist hereditär stark belastet, drei nahe Anverwandte der Mutter waren geisteskrank. Die Aufnahme der Patientin erfolgte am 16. April 1880 wegen Recidives einer Manie, die im 23. Jahre glücklich überstanden war. Das Krankheitsbild vom 16. April bis zum 24. Juli wich in keiner Weise von dem einer mässig hochgradigen, typischen Manie ab; ich unterlasse deshalb eine genauere Schilderung. Am 24. Juli fiel Patientin, die an den vorhergehenden Tagen absichtlich und trotz Verbotes viel die sonnigsten Stellen im Garten frequentirt hatte, durch ihren veränderten, stumpfen, benommenen Gesichtsausdruck auf. Am 25. Morgens kauert sie auf dem Fussboden, antwortet nicht, stöhnt, bläst, lallt nur bei Anreden, ganz verstörtes Aussehen, congestionirter Kopf; unreinlich.

In der Nacht vom 25./26. zunehmende motorische Unruhe, die gegen Morgen den Höhepunkt erreicht. Unsinnige Jactation, Versuche den Kopf am Bett oder der Wand zu verletzen (zieht sich dabei eine Wunde oberhalb des

rechten Auges zu), Augen fest zugekniffen, Gesicht verzerrt, Nahrungsverweigerung, es gelingt nicht den Mund zu öffnen, bei Allem, was mit der Kranken vorgenommen werden soll, heftiger Widerstand, Muskelstarre, oft ausgesprochener Opistotonus. Kopf noch stärker congestionirt als gestern, die mit vieler Mühe controlirbaren Conjunctiven hochgradig injicirt.

T. 39,5*). Das Verhalten der Kranken in den nächsten Tagen bis zum 29. entsprach vollkommen dem von der K. gezeigten, die Uebereinstimmung musste uns um so frappanter sein, als beide Patienten in demselben Zimmer gelagert waren. Kein Delirium, erhebliche Unbesinnlichkeit, festgeschlossene Augen und Mund, Lippen blutig gebissen, Starre, Contractur oder ausgiebige uncoordinirte Muskelaction.

Am 28. war schon leichter Decubitus vorhanden, das entnommene sehr dunkle Blut zeigte dieselbe schnelle Fibrinausscheidung wie bei der Kranken. Vom 29. an lässt die stürmische Muskelaction allmälig nach, fort besteht aber der feste Augen-, Mundschluss, Neigung zur Starre und Spannung in der gesammten Muskulatur, ebenso Unbesinnlichkeit und Nahrungsverweigerung.

Zweimalige Sondenfütterung per Tag, dabei regelmässig heftigster Widerstand. Meist völlig stummes Verhalten, dann wieder monotones Wiederholen einzelner Laute und Silben z. B. Watz, Watz, Wotz, Wotz, Wutz, Wutz.

Am 5. August Blutbefund derselbe.

Um schon bei Lebzeiten das Verhalten der Muskulatur zu prüfen, wurde unter antiseptischen Cautelen aus der Mitte des linken Biceps ein Stückchen exstirpirt. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab ausgesprochene Entartung, neben Fibrillen mit normaler Querstreifung fanden sich andere, wo dieselbe verschwunden, dagegen Längsstreifung noch vorhanden war, ausserdem aber zahlreiche Fibrillen, die typisch grobkörnig degenerirt waren, und zwar in den verschiedensten Intensitätsgraden. Wachsartige Degeneration, Schollenbildung war an den gewonnenen Präparaten nicht nachweisbar. Ebenso wenig, wie ich hier gleich einschalten möchte, bei einer am 3. September aus dem rechten Muskulus rectus femoris entnommenen Probe, welche dagegen die körnige Degeneration in noch grösserer Ausdehnung zeigte. Beide Wunden heilten per primam. Allmälig hörte das monotone Schreien bei der Patientin auf; sie blieb ruhig und absolut stumm im Bett, der Kopf war dauernd nach rechts gewandt, die Augen geschlossen, das Gesicht krampfhaft verzogen, die Beine meist flectirt und dem Leibe genähert. Starrheit und Spannung der Muskulatur noch dauernd vorhanden, sofort vermehrt bei Versuchen, irgend etwas mit der Kranken vorzunehmen. Auf sensible Reize, auch stärkster Art keine Reaction. Trotz reichlicher Sondenfütterung hochgradige Abmagerung, Decubitusstellen heilen langsam.

In den Hauptzügen ist auch heute noch das Verhalten der Patientin dasselbe, sie nimmt jetzt Nahrung, doch nur, wenn ihr der Löffel in den Mund gebracht wird, richtet man sie auf und sucht sie zum Gehen zu bewegen, so werden einzelne kurze Schritte gemacht, dann bleibt Patientin vornüber ge-

*) Siehe Temperaturcurve.

beugt stehen oder trippelt ein Paar Schritt zurück. Die Ernährung hat sich gehoben, vorübergehend waren, durch lange andauernde Stellungen bedingt, Oedeme vorhanden z. B. im linken Arm, im Uebrigen keine trophischen Störungen. Decubitus ist noch nicht vollkommen geheilt; Temperatursteigerung nicht wieder beobachtet.

Es lässt sich nicht verkennen, dass diese drei Beobachtungen klinisch vielfach gemeinsame Symptome haben, Symptome, die wir bei den typischen Psychosen nicht antreffen. Ich rechne hierzu einmal die Temperatursteigerung, die in Fall 1 und 2 sich durch beträchtliche Höhe, durch steil abfallende Curven auszeichnet, die aber ferner, namentlich ausgesprochen in Fall 2 und 3 durch erheblicheren Anstieg auch eine Steigerung des ganzen Krankheitsbildes signalisirt. Ich rechne ferner zu den atypischen Zügen die genügend geschilderte, eigenthümliche Action des Muskelsystems, die Beschaffenheit des Blutes, die Disposition für Decubitus, Albuminurie und endlich auch den schnell perniciösen, oder wenigstens sehr schweren Verlauf. Nichts Specifisches vermag ich dagegen dem Delirium zu vindiciren.

Nun geben aber die eben citirten klinischen Merkmale die Hauptstützen ab, auf welche sich die Diagnose Delirium acutum gründen soll. Ich würde also den Autoren beistimmen, welche meinen, mit der nun einmal eingebürgerten, sachlich freilich unzutreffenden diagnostischen Bezeichnung „Delirium acutum“ einen ganz bestimmten klinischen Symptomencomplex belegen zu dürfen. Dagegen bin ich nicht der Ansicht, dass das Delirium acutum eine abgeschlossene Krankheitsform sui generis ist, sondern glaube, dass dieser Symptomencomplex unter bestimmten Verhältnissen — vielleicht ätiologischer Natur —, deren Kenntniss noch aussteht, im Verlauf einer Manie, Melancholie, Hysterie, des Delirium tremens, ja auch der organischen Hirnerkrankungen zur Entwickelung gelangen kann. Fall I. und III. können ohne Anstand als Manie, Fall II. als Melancholie, complicirt durch den beschriebenen Symptomencomplex aufgefasst werden.

Schüle kommt in seiner ersten ausführlichen Abhandlung über das Delirium acutum zu dem Endresultat: „das Delirium acutum ist keine Krankheit sui generis, sondern ein bestimmter pathologischer Modus der Symptomenvariation bei Centralaffectionen“. Ich stimme dieser Definition vollkommen bei, differire aber wesentlich mit Schüle, Jehn u. A. bei Beantwortung der nun weiter zu stellenden Frage: Muss diese Symptomenvariation als eine functionelle Störung der Hirnelemente aufgefasst werden, oder liegt ihr ein bestimmtes anatomisches Substrat zu Grunde?

Schüle und Jehn haben makroskopische Veränderungen beige-

bracht, welche im Sinne der letzteren Auffassung verwerthet werden könnten. Schüle, seine frühere Ansicht corrigirend, giebt sogar einen gesonderten Befund für seine „maniakalische“ und „melancholische“ Form des Delirium, Jehn hat bei vier Fällen, von denen zwei allerdings unzweifelhaft der Paralyse zugerechnet werden müssen, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den Hirnhäuten, Gefässen, Ganglienzellen, Neurogliasubstanz beobachtet, die er übrigens als eigenartig, charakteristisch für das acute Delirium selbst nicht zu bezeichnen vermag.*)

Ich theile nun die von Jehn ausgesprochene Erwartung, „dass man bei dem raschen Verlauf und dem turbulenten Charakter der Delirien frische Veränderungen in den dem Seelenleben vorstehenden Theilen belauschen können werde, dass man bei der gewaltigen Bewusstseinstörung, welche für die acuten Delirien charakteristisch, gerade in der Hirnrinde tief eingreifende Structurveränderungen voraussetzen müsse“, durchaus nicht. Ich stehe heute noch auf dem Standtpunkt zu glauben, dass die Hirne eines Maniacus, eines Melancholiker, Deliranten makroskopisch und mikroskopisch vollständig übereinstimmen können, dass sie in keiner Weise abzuweichen brauchen von dem Hirn eines Individuum, bei dem niemals cerebrale Symptome vorhanden waren, ich hege die Ueberzeugung, dass, wie schwere Symptome bei manchen Neurosen, auch die intensivsten psychischen Erscheinungen ohne jeden anatomischen Befund sich abspielen können, dass wir nicht berechtigt sind, anatomische Veränderungen, die sich in dem einen oder dem anderen Falle finden, ohne Weiteres mit den klinischen Symptomen in Zusammenhang zu bringen. Die Annahme eines derartigen Connexes würde ich nur für statthaft halten, wenn alle klinisch gleichartigen Fälle denselben anatomischen Befund aufwiesen. Bei den beiden vorliegenden Beobachtungen ergab die Untersuchung ein durchaus negatives Resultat, auch bei mehreren früheren einschlägigen Fällen ist es mir nicht ge-

*) Jehn, Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. Dieses Archiv. Bd. VIII. 3.

Verfasser giebt nicht an, in welcher Flüssigkeit die Präparate gehärtet waren. Die runden Gebilde, die in Fall I. beschrieben werden, pag. 599, die Carmin nicht aufnehmen und nach Jehn's Ansicht am ehesten für colloid entartete Neuroglia gehalten werden können, stimmen auffallend mit Gebilden, welche, in durch Spiritus gehärteten Gehirnen angetroffen, als artificielle Producte, wahrscheinlich als durch die Härtungsflüssigkeit verändertes Myelin angesehen werden müssen.

lungen, irgendwie constante anatomische Veränderungen ausfindig zu machen. Fänden sich deshalb in diesem oder jenem Falle starke Gehirnhyperämie, oder anderweitige Veränderungen, so würde ich diese inconstanten Befunde nicht als Substrat für die klinischen Symptome des Delirium acutum ansprechen können. Ich theile vielmehr die von Brierre de Boismont, Dagonet u. A. aufgestellte Ansicht, dass das Delirium acutum eine „nervöse", „functionelle" Störung sei. Dafür aber, dass die Beeinträchtigung der Hirnfunctionen eine weitaus schwerere ist, als bei den einfachen functionellen Psychosen, dass vielleicht ein ähnliches Intensitätsverhältniss zwischen Delirium acutum und functioneller Psychose wie zwischen dem Status epilepticus und dem isolirten epileptischen Anfall besteht, dafür sprechen Symptome, die auf eine Mitbetheiligung des Gesammtorganismus deuten, Temperaturerhöhung, abnorme Beschaffenheit des Blutes, Neigung zu Austritten desselben, Disposition zu Decubitus, Albuminurie und endlich auch die Veränderung der Skelettmuskulatur, wie sie als „körnige" beim Lebenden, als „körnige" und „wachsartige" an der Leiche von mir constatirt wurden.

Die ursprünglich von Zenker nur beim Typhus beobachtete wachsartige Degeneration der Muskelfasern ist später bekanntlich auch unter verschiedenen anderen Verhätnissen wiedergefunden, und zwar einmal bei schweren, fieberhaften somatischen Affectionen, Variola, Pneumonie, Puerperalfieber, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, sodann in der Umgebung von Entzündungs-, Neubildungs-, Folgezuständen von Traumen, welche die Muskeln trafen, ferner bei progressiver Muskelatrophie und endlich bei gewissen spastischen Muskelaffectionen, so namentlich von Bowman, Demme, Zenker beim Tetanus. Ueber die Genese dieser Muskelveränderung sind die Acten noch nicht geschlossen, Zenker führte sie auf eine durch pathologische Einflüsse bedingte Ernährungsstörung zurück. Bowman, Waldeyer, Wedl betrachteten sie als Folgeerscheinungen mechanischer Läsionen der Muskelfasern durch Contractionen, Neumann, zwischen beiden Ansichten vermittelnd, nimmt eine durch das fieberhafte Allgemeinbefinden bedingte, grössere Brüchigkeit erzeugende Ernährungsstörung der Muskelfasern an, die ohne sichtbaren anatomischen Ausdruck einhergehen, oder sich durch körnige Degeneration manifestiren könne und die Entstehung von Muskelrupturen bei gewöhnlichen Bewegungen erklärlich erscheinen lasse. Zenker hat sodann auf Grund beobachteter körniger Degeneration der Muskelfasern beim Tetanus, sich dahin ausgesprochen, „dass eine primäre Störung des Muskelgewebes eine wesentliche Theilerscheinung des

tetanischen Processes bilde", während Bowman auch hier die durch die tetanischen Contractionen hervorgerufenen mechanischen Läsionen der Muskelfasern für das primäre hält.

Bei unseren Patienten war nun durch die intensivsten, stürmischsten Muskelcontractionen einerseits, durch die andauernde tetanische Starre andererseits hinreichend Anlass zu Läsionen der Fibrillen gegeben, der Nachweis körniger Veränderungen spricht aber auch hier für das gleichzeitige Vorhandensein einer Ernährungsstörung innerhalb des Muskelgewebes.

Zu untersuchen würde nun sein, ob auch bei anderweitigen Neurosen und Psychosen, bei denen ausgiebige Muskelcontractionen ausgelöst werden, wachsartige und körnige Degeneration oder nur erstere allein vorkommt*). Von ersteren möchte ich besonders die Aufmerksamkeis auf die Hysterie, Epilepsie, den Status epilepticus, von letzterem auf die Manie, das Delirium tremens simplex und febrile lenken. Auf Grund derartiger Forschungen dürfte es dann gelingen festzustellen, ob die beschriebene Musdegeneration für die Diagnostik des Delirium acutum und verwandter schwerer Beeinträchtigungen der Cerebralfunctionen von Werth ist. Von letzteren möchte ich noch besonders zwei Krankheitsbilder hervorheben, die bisher klinisch dem Delirium acutum gegenüber eine gesonderte Stellung einnehmen, das Delirium tremens febrile und der Status epilepticus. Bei einer kritischen Beleuchtung der Symptomatologie derselben wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass gerade die Merkmale, welche den drei Krankheitsbildern das charakteristische Gepräge, den Stempel der „schweren" Affection aufdrücken, in hohem Grade übereinstimmen: dass gerade die motorische Erregung beim Delirium tremens febrile eine excessive ist, habe ich schon an anderer Stelle betont. Beim Status epilepticus sehen wir gleichfalls die erschöpfendste Muskelaction. Bei beiden werden hohe Temperaturen, Störungen im Stoffwechsel, Blutveränderungen, Albuminurie, Decubitus beobachtet, der Verlauf ist meist ein perniciöser, schnell letaler. Für beide steht endlich heute noch ein irgendwie erklärender constanter Befund aus, wir müssen nach unseren heutigen Kenntnissen auch sie auf functionelle Störungen zurückführen. Sollten wir uns die Entstehung des schweren Symptomencomplexes, der allen drei Krankheitsbildern, wie wir sahen, gemeinsam ist, nicht in der Weise

*) Da die peripheren Theile der Muskelbäuche meist intact sind, wird es nothwendig sein, in letztere regelmässig einzuschneiden.

denken können, dass die freilich unbekannte „functionelle Störung“*) in bestimmten Fällen, unter gewissen Verhältnissen Elemente von Gehirnpartien mit in Leidenschaft zieht, auf Bahnen ausstrahlt, die bei den einfachen functionellen Psychosen verschont bleiben, dass die functionelle Störung die Ganglienzellengebiete des Vorder- und Hinterhirns einerseits, des Pons und der Medulla andererseits in den verschiedensten Anordnungen und Combinationen betheiligen kann, und hieraus klinisch wesentlich verschiedene Krankheitsbilder resultiren? In dem einen Falle, dem Delirium acutum, würde sich die functionelle Störung von der Hirnrinde auf das Pons- und Medullagebiet fortpflanzen, die Erfahrung lehrt uns andererseits, dass oft genug im Gefolge von Störungen, die wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit in Pons und Medulla verlegen müssen, z. B. beim epileptischen Anfall, beim Status epilepticus secundär psychische d. h. Functionsstörungen in der Rinde auftreten.

*) Dass den verschiedenen klinischen Formen der funclionellen Psychosen auch verschiedene functionelle Störungen zu Grunde liegen, erscheint bisher nicht bewiesen.

XXXI.

Zur Nervendehnung.

Von

Dr. **L. Witkowski**
in Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. IX.*) Fig. 1—3.)

An einem Ischiadicus, den ich vom hiesigen pathologischen Institut zur histologischen Untersuchung erhielt und der zunächst normal erschien, fanden sich nach Osmiumbehandlung in ziemlich gleichmässigen Abständen zwischen Strecken, die das gewöhnliche schwarze Ansehen hatten, helle, gelblich gefärbte Stellen, an denen das Mikroskop ein Fehlen des beiderseits in die Nachbarschaft zurückgedrängten Nervenmarks nachwies. Die Nervenhüllen und wenigstens die Mehrzahl der Axencylinder schienen ganz intact geblieben zu sein (Figur 1). Bei näherer Nachfrage ergab sich, dass das Bein wegen einer festen Contractur bei der Section stark gestreckt und ausgedehnt worden war.

Diese zufällige Beobachtung wurde der Ausgangspunkt für einige weitere Untersuchungen. Versuche mit directer Nervendehnung an menschlichen Leichen liessen ein ähnliches Verhalten öfters erkennen, wenn auch so regelmässige und zierliche Bilder wie das erste Mal nicht wieder erreicht wurden. Noch regelmässiger fanden sich Markzerreissungen bei Versuchen an lebenden Thieren (Kaninchen und Meerschweinchen); hier konnten in einigen Fällen auch Verletzungen des Axencylinders nachgewiesen werden. Als ich diese Erfahrungen Herrn Dr. Pertik aus Budapest mittheilte, der im hiesigen anatomischen Institut mit Untersuchungen über die peripherischen Nervenfasern beschäftigt ist, zeigte mir derselbe sehr schöne entsprechende Präpa-

*) Die zugehörige Tafel folgt im nächsten Heft.

rate, die er kurz zuvor durch Nervendehnung an jungen Hunden erhalten hatte. Ferner hatte er Gelegenheit gehabt dasselbe Verhalten beim Menschen an einem Ischiadicus festzustellen, der von Herrn Prof. Lücke wegen traumatischen Tetanus einen Tag vor dem Tode gedehnt worden war.

Es ergab sich nun aber weiter, wenn die gedehnten Nerven reponirt und erst einige Tage bis Wochen später untersucht wurden, dass ganz regelmässig Erscheinungen von Degeneration an einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Bündeln eingetreten waren. Schon vom 3. bis 4. Tage an fanden sich (bei Kaninchen) neben zahlreichen ganz intacten Fasern andere, die durch mangelhafte Osmiumfärbung*) oder unregelmässige Markzeichnung auffielen, ohne ganz bestimmt als abnorm bezeichnet werden zu können, sowie endlich, in von nun an zunehmender Zahl, solche, die durch Zerfall des Marks in unregelmässige Stücke, Discontinuität oder gänzliches Fehlen des Axencylinders, Zurückbleiben einer hellen, leicht körnigen Masse oder aber Zusammenfallen der leeren Scheiden, sowie endlich durch Kernvermehrung sich als deutlich degenerirte erwiesen. Aehnlich waren die Resultate bei einer Katze und einem Hunde, nur dass die Zahl der sicher entarteten Fasern etwas geringer war, als meist bei den kleineren Thieren, die ich aber auch gewöhnlich erst in einem fortgeschrittneren Stadium untersuchte. [Figur 2 stellt eine vollständig degenerirte Faser (vom Hunde, 9 Tage nach der Dehnung) nach Carmin- und Osmiumbehandlung zwischen zwei normalen dar, an denen die Lantermanschen Marksegmente deutlich sichtbar sind. Figur 3 zeigt dann ein peripher von der Dehnungsstelle gelegenes Nervenstück vom Kaninchen (14 Tage nach der Dehnung). Zwischen einer grösseren Anzahl entarteter Fasern verläuft eine normale, an der gleichfalls die Markeintheilung erkennbar ist. Die Entartung ist also auch in der Peripherie des gedehnten Nerven sicher nachweisbar.]

Dagegen finden sich central von der Dehnungsstelle keine bestimmt als pathologisch zu bezeichnenden Veränderungen. Sonstige trophische Störungen waren, besonders auch an den Muskeln, nicht nachweisbar. Ueber das makroskopische Verhalten der Nerven nach der Dehnung habe ich dem von Vogt**) Erwähnten (namentlich Blutungen der Nervenscheiden) nur hinzuzufügen, dass gleich nach der

*) Nach Ranvier (leçons sur l'histologie du système nerveux, Paris 1878) ein Zeichen beginnender Entartung des Nerven.

**) Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis. Leipzig 1877.

Operation die Fontana'sche Bänderung öfters sehr deutlich hervortritt, was jedenfalls dadurch bedingt wird, dass die gedehnten Nerven nachher stark zusammenschnurren. Untersuchungen über die Erregbarkeitsverhältnisse habe ich nicht vorgenommen, die Störungen der Bewegung und Empfindung waren wechselnd und vorübergehend.

Die Wirkung der durch Nussbaum*) als chirurgische Operation eingeführten Nervendehnung ist bisher als eine wesentlich dynamische angesehen worden, wofür ältere (Schiff, Valentin) und neuere (Schleich, Tuczek, Vogt)**) Thierversuche zu sprechen schienen. Nur bei Valentin ist in etwas unbestimmter Weise von Loslösungen des Marks von der Hülle, und zwar, wie es scheint, nur mit Bezug auf den Frosch, die Rede. In einer durch Verneuil veranlassten Versuchsreihe an Hunden***) ergab die mikroskopische Untersuchung zweier Querschnitte einen Monat nach der einfachen Dehnung (in dem einzigen hierher gehörigen Falle, da sonst ausserdem immer noch Quetschungen vorgenommen wurden) keine erhebliche Veränderung der Nervenfasern, was mir bei einer so unvollständigen Untersuchung natürlich erscheint. Die in meinen Versuchen (Dehnung mit einem oder zwei stumpfen Haken) angewandte Gewalt war jedenfalls im Verhältniss keine grössere als beim Menschen üblich ist, da der Erfinder der Operation ausdrücklich kräftige Dehnungen verlangt, und man darf daher schliessen, dass auch beim Menschen unter diesen Umständen Zerreissungen des Marks und seltener auch des Axencylinders eintreten und Degenerationen später folgen. Das Erste ist in dem von Pertik untersuchten Falle bereits direct nachgewiesen, doch können erst weitere Untersuchungen in geeigneten Fällen, wozu ich durch diese Mittheilung anregen möchte, einen definitiven Aufschluss geben. Bei Thieren wirkt die Nervendehnung jedenfalls nicht, wie man annahm, rein dynamisch oder durch Veränderungen der Circulation, sondern auch indem sie die Leitung in einer Anzahl von Fasern aufhebt und einen Degenerationsprocess veranlasst, der sich in

---

*) D. Zeitschr. f. Chirurgie 1872, Bayr. Intelligenzbl. 1876, Annalen des Münchener Krankenhauses 1878.

**) Schiff, Physiologie 1858; Valentin, Physiol. Pathol. der Nerven 1864; Schleich, Tübinger Dissert. 1871; Tuczek, Münchener Dissert. 1875 (letztere beide kenne ich nur aus Referaten), Vogt l. c.

***) Duvault, Distension des nerfs, Thèse de Paris 1876. Zusammenfassende Referate über die Nervendehnung bei Marchand und Blum (Gaz. hebdom. u. Archiv. génér. 1878).

die Peripherie erstreckt. Dass demselben sehr bald Regenerationserscheinungen folgen, brauche ich kaum besonders hervorzuheben, und habe ich die Zeichen davon häufig genug in meinen Präparaten finden können, wie ich hier nur ganz kurz erwähnen will. Auch verstreute Muskelveränderungen, die nach den heutigen Anschauungen derartigen Nervendegenerationen entsprechen müssten, sind durch meine Untersuchungen, die sich natürlich nur auf einzelne Muskelstücke beziehen, keineswegs ausgeschlossen. Für das Thier ist also die Ansicht von Verneuil, dass die Nervendehnung, ausser ihrem Einfluss auf die Beziehungen des Nerven zu seiner Umgebung, wie eine theilweise Durchschneidung wirkt, jedenfalls die richtige.

Sehr ähnlich der Dehnung, nur umschriebener und vollständiger, wirkt augenscheinlich die Unterbindung der Nerven, und einige der kürzlich von Neumann und Legaard*) von unterbundenen Nerven mitgetheilten Zeichnungen gleichen ganz Dem, was man gleich nach der Dehnung sieht. Mit grosser Sicherheit sprechen meine Versuche, was auch Neumann für die seinen hervorhebt, gegen die Möglichkeit einer ersten Vereinigung der Nerven nach Verletzungen ohne Eintritt von Degeneration; denn günstigere Heilungsverhältnisse als innerhalb der intacten Nervenscheide lassen sich wohl durch keine Antisepsis herstellen. Ich muss allerdings bemerken, dass eine prima intentio bei den von mir gesetzten Wunden nur in einem Theil der Fälle glückte; indessen waren die Veränderungen auch in diesen Fällen ganz identisch, die Eiterung war, wo sie eintrat, meist gering und oberflächlich, und der in der Tiefe verborgene Nerv selbst zeigte keine Entzündungserscheinungen. Auch haben ja die Versuche von O. Rosenbach gezeigt, dass man auf Grund der falsch gedeuteten Beobachtungen von Klemm**) u. A. mit der Annahme einer secundären Neuritis meist viel zu freigebig gewesen ist, und dass der Nerv durch reizende Einflüsse gar nicht leicht zu einer wirklichen und namentlich zu einer fortschreitenden Entzündung zu bringen ist.

Vergleicht man die Zahl der zuerst vorhandenen Fasern mit zerrissenem Mark mit derjenigen der sicher degenerirten, so zeigt sich, dass die letzteren meist erheblich spärlicher zu sein scheinen, und spricht diese Differenz dafür, dass für das Zustandekommen vollständiger Degeneration ein gleichzeitiges Abreissen des Axencylinders

*) Neumann, Arch. f. mikroskop. Anat. 18; Legaard, Arch. f. klin. Medic. 26.

**) Rosenbach, Arch. f. exper. Pathol. 8; Klemm, Neuritis migrans Strassb. Dissert. 1874.

erforderlich ist. Doch halte ich diese wichtige Frage noch nicht für definitiv entschieden. Auch nach einer anderen Richtung glaube ich meine Versuchsresultate verwerthen zu können. Kürzlich hat Engelmann*), namentlich auf Grund von Höllensteinpräparaten, mit Entschiedenheit die Ansicht vertheidigt, dass der Axencylinder nicht continuirlich ist, sondern an jedem Ranvier'schen Schnürringe eine Unterbrechung durch eine besondere Kittsubstanz erleidet. Wäre Dies richtig, so müsste man erwarten, bei der Dehnung ein Auseinanderreissen der einzelnen „Nervenfaserzellen" au den Schnürringen, wo sie nur durch Kittsubstanz zusammenhängen, erfolgen zu sehen. Dies findet aber nicht statt, und wo man einen Riss des Axencylinders nachweisen kann, erfolgt derselbe fast ausnahmslos zwischen zwei Schnürringen. Auch habe ich umsonst versucht durch Kalkwasser und ähnlich wirkende Stoffe die angebliche Kittsubstanz zur Lösung zu bringen; ebenso wenig ist es mir geglückt bei Nachahmung der Engelmann'schen Versuche so überzeugende Bilder wie dieser Forscher zu erhalten. Auch die von ihm behauptete regelmässige Abgrenzung der traumatischen Veränderungen nach Nervendurchschneidung am nächsten Schnürringe kann ich ebenso wenig wie Ranvier selbst bestätigen. Nach Alledem scheint mir Engelmann's Annahme sehr zweifelhaft, obgleich dieselbe manches Ansprechende hat, z. B. sehr gut erklären würde, warum an der Stelle von Nerventheilungen regelmässig Einschnürungen sich zu finden scheinen**).

In verschiedenen kurzen Mittheilungen hat S. Mayer***) neuestens den Nachweis zu führen versucht, dass auch im normalen Nerven sich deutliche Spuren von De- und Regenerationsvorgängen vorfinden, und ich bin auf Grund mancher gelegentlichen Beobachtung im Verlaufe meiner Beschäftigung mit den peripheren Nerven sehr geneigt, die Mayer'schen Ergebnisse für richtig zu halten. Obgleich die ausführliche Publication derselben noch aussteht, kann doch wohl keine Rede davon sein, die zahlreichen von mir nach Dehnung beobachteten Degenerationen etwa als normale Vorkommnisse aufzufassen. Wohl aber dürfen wir danach die Nervendehnung als eine Art von Anfrischung der Nerven betrachten, wodurch die normaler Weise vorkommenden Vorgänge von Untergang und Neubildung beschleunigt

*) Arch. f. d. ges. Physiol. 13 und 22.

**) Siehe namentlich Key und Retzius, Archiv f. mikrosk. Anat. 9.

***) Wiener Sitzungsberichte 1878 und 1879; Prager medic. Wochenschrift 1879.

und vermehrt werden. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erscheint die Operation in einem neuen, sehr günstigen Lichte, und sie wird gewiss Bestand haben, wenn auch die enthusiastischen Hoffnungen, die Manche an sie geknüpft haben, nicht in vollem Masse in Erfüllung gehen mögen*).

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX. Fig. 1—3).

Fig. 1. Dreimalige Vergrösserung. Gedehnter Nerv, menschliche Leiche. Osmiumpräparat. Markzerreissungen.

Fig. 2. Hartnack 7, Ocul. 3. Hund, 9 Tage nach der Dehnung, degenerirte, zusammengefallene Faser mit Kernwucherung und Markzerfall zwischen zwei normalen Fasern. Carmin-Osmiumfärbung.

Fig. 3. Hartnack 7, Ocul. 3. Kaninchen, 14 Tage nach Dehnung, periphere Partie mit zahlreichen degenerirten und einer gesunden Faser. Osmium.

*) Czerny, dieses Archiv. 10.

XXXII.

Ein sogenannter interessanter Fall.

Mitgetheilt von

Dr. **P. Hansen,**
Director der Irrenanstalt in Schleswig.

Die Mittheilung des nachstehenden Krankheitsfalles dürfte auch für weitere Kreise ein gewisses Interesse beanspruchen, insofern es sich um das immerhin seltene Vorkommen handelt, dass zwei bis dahin für geistig gesund geltende Menschen an zwei aufeinander folgenden Tagen beide in derselben Weise psychisch gestört wurden. Dieses Schicksal traf den Bahnwärter X. und seine Ehefrau.

Als nächstliegende Ursache für die Entstehung der Psychose, spielt die gegen die Frau erhobene Beschuldigung, eine ihr nicht gehörende Kuh gemolken und die Milch sich angeeignet zu haben.

Nachdem diese Beschuldigung dem Manne zu Ohren gekommen, scheint dieselbe sein Ehrgefühl in hohem Grade verletzt zu haben, so dass von diesem Augenblicke an sein ganzes Bestreben nur darauf gerichtet gewesen ist, die Unschuld seiner Frau zu beweisen. Nicht zufrieden mit einer in der Zeitung veröffentlichten Erklärung des Besitzers der fraglichen Kuh, in welcher derselbe erklärte, dass er keinen Grund habe, an die gegen die Frau X. erhobene Beschuldigung zu glauben, suchte der in seiner Ehre angegriffene Gatte Rath bei einem Rechtsanwalt und belästigte schliesslich den Eigenthümer der Kuh so oft, dass letzterer ihn von seinem Hofe verwies.

Nach Aussage der Umgebung des X. ist dieser in jenen Tagen beständig unruhig hin und her gewandert, und sollen alle seine Aeusserungen sich nur auf seine verletzte Ehre bezogen haben.

Am 26. Juli v. J. brach dann die Geisteskrankheit zuerst bei der Frau und am folgenden Tage bei dem Manne aus. Der Zustand Beider steigerte sich nun so rasch, dass bereits am 28. Juli beide Ehegatten in das Krankenhaus der nächsten grösseren Stadt übergeführt werden mussten.

Eine hochgradige melancholische Aufregung verbunden mit Angstanfällen, Hallucinationen des Geruchs und Gehörs waren die Hauptsymptome, welche beide Ehegatten darboten. Dazu gesellte sich bei dem Manne eine so entschiedene Neigung zu gewaltthätigen Handlungen, dass bei den für derartige Kranke nicht berechneten Localitäten des Krankenhauses Zwangsmassregeln zum Schutz seiner Umgebung angewandt werden mussten. Am achten Tage nach der Aufnahme in's Krankenhaus, nachdem die Frau in den letzten Tagen ruhig in ihrem Bett gelegen, nur ungerne gesprochen und wenig Nahrung zu sich genommen hatte, erfolgte nach einer unruhig verbrachten Nacht plötzlich der Tod der Kranken.

Das uns mitgetheilte Ergebniss der am nächsten Tage vorgenommenen Obduction lautet auf starke Blutansammlung in den Gefässen der Pia, Blutleere des Gehirns und gleichmässige Blutüberfüllung beider unteren Lungenlappen. Es fand sich kein Herzfehler.

Am 25. August v. J. fand dann die Ueberführung des Mannes in unsere Anstalt statt. Derselbe bot bei der Aufnahme das Bild eines an einer schwereren Form der Melancholie Leidenden dar. Es bestand fast vollständige motorische Gebundenheit. Regungslos, den Blick starr zu Boden gerichtet, verharrte er stundenlang in derselben Stellung und war vollständig stumm. Nur zeitweilig trat eine stossweise und auffallend schnell erfolgende Respiration ein, als Ausdruck hochgradiger innerer Angst. Mit Eintritt dieses Zustandes stieg der sonst nur 50 Schläge zählende Puls fast auf das Doppelte. Die Gesichtsfarbe des Kranken zeugte von einer übermässigen Anfüllung der Blutgefässe und spielte fast bis in's Cyanotische. Die Pupillen waren anfangs ungleich, zu anderen Zeiten gleichmässig verengt und reagirten äusserst träge gegen Licht.

Im Verlaufe der nächsten Monate trat eine allmälige Besserung aller Krankheitserscheinungen ein und konnte Patient schliesslich Mitte December v. J. als genesen aus der Anstalt entlassen werden.

Wenden wir uns nach dieser kurzen Mittheilung des Krankheitsbildes zu der interessanteren Frage, wie die gleichzeitige Erkrankung beider Ehegatten zu erklären, so treffen hierfür verschiedene Factoren zusammen. Zunächst besteht bei dem Manne eine erbliche Anlage zu Psychosen, insofern als uns mitgetheilt ist, dass sein Vater wegen Geisteskrankheit aus dem Militärdienst hat entlassen werden müssen.

Die Erziehung und Ausbildung des Kranken ist in seiner Jugend eine seinem Stande entsprechende gewesen. Bei seinen Bekannten und Vorgesetzten hat derselbe stets für einen rechtschaffenen, thätigen und ausserordentlich soliden Menschen gegolten, der von Natur gutmüthig, dabei doch leicht aufbrausend und heftig werden konnte, um sich ebenso rasch wieder zu beruhigen. Sonstige neuro- oder psychopathische Erscheinungen sind früher nie an dem Manne bemerkt. In Betreff der Frau haben wir nur erfahren, dass dieselbe eine unbescholtene und sehr strebsame Frau gewesen, doch ist es dem Bruder des Mannes aufgefallen, dass sie in dem letzten Jahre vor ihrer Erkrankung nicht so munter als jetzt gewesen. Beiden Ehegattee gemeinsam ist

nur ein Factor, dem in unseren Augen die Hauptschuld beizumessen ist, nämlich eine ausgesprochene frömmelnde Richtung.

In der Umgebung des sonst einsam belegenen Wärterhäuschens wohnen nämlich zahlreiche Babtisten, und wenn auch die X.'schen Eheleute noch nicht zu dieser Secte übergetreten waren, so haben dieselben doch speciell in den letzten Monaten vor ihrer Erkrankung an den religiösen Uebungen derselben, bestehend in Vorlesen, Beten und Singen, mit besonderem Eifer Theil genommen. Als nun die gegen die Frau X. erhobene Beschuldigung bekannt wurde und sie trotz der Aussage des die Kühe hütenden 10jährigen Jungen, der es gesehen haben wollte, wie sie die Kuh gemolken und die Milch sich angeeignet, beständig leugnete, waren es nun die Babtisten, die durch Drohungen und Versprechungen die arme Frau bearbeiteten und zu einem Geständniss zu bewegen suchten, indem sie ihr speciell immer wieder vorhielten, dass der Heiland nur eine Sünde vergebe, die man bekenne. Dies Verfahren wurde nun so lange fortgesetzt bis die Frau schliesslich ihr Vergehen einräumte. Gleichzeitig mit diesem Geständniss findet sich jedoch in den actenmässigen Aussagen der Zeugen eine Beschreibung des Benehmens der Frau X. aus dieser Zeit, welche unzweifelhaft darthut, dass die Frau schon bei Ablegung des Geständnisses unter dem Druck eines schweren Gemüthsleidens gestanden hat. Sie hat nämlich in derselben Nacht sich heimlich aus ihrer Wohnung entfernt, und hat der Mann an demselben Tage sich bei seinem Vorgesetzten damit entschuldigt, dass er seinen Dienst nicht thun könne, da seine Frau es „im Kopfe habe".

Nachdem nun das Geständniss der Frau in dieser Weise erfolgt ist, versetzt dieser Schlag dem so schon um seine Ehre schwer besorgten Manne gleichsam den letzten Stoss, dem sein Gehirn nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, und eine schwere Seelenstörung bricht nun auch bei ihm herein.

Diese gemeinsame Erkrankung beider Ehegatten an derselben Krankheitsform, zu derselben Zeit, bietet einen greifbaren Beitrag für die Entstehung von Psychosen in Folge von Gemüthsbewegungen und es kann uns nicht wundern, wie zwei Gehirne, welche schon durch die überspannte religiöse Richtung eine gemeinsame psychopathische Signatur tragen, nun auch beide in derselben Weise den an sie herantretenden schweren Anforderungen als nicht gewachsen erscheinen und beide in derselben Weise krankhaft reagiren.

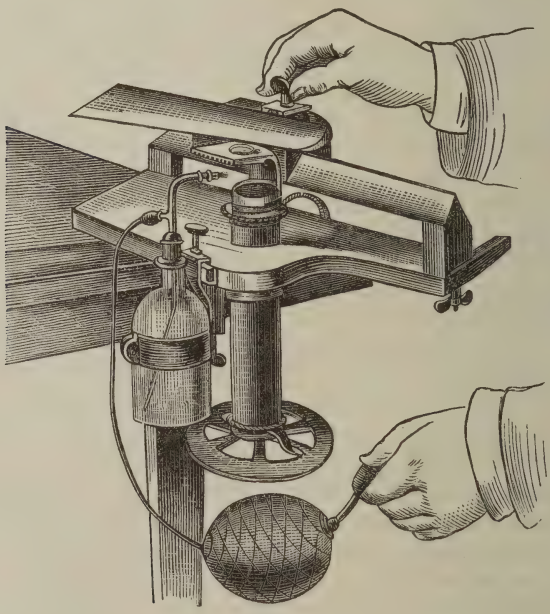
Abgesehen von dem Umstande der gleichzeitigen Erkrankung beider Eheleute, bietet dieser Krankheitsfall noch ein ferneres Interesse dadurch, dass die Königliche Staatsanwaltschaft, in Folge gemachter Anzeige, sich gemüssigt fand, eine gerichtliche Untersuchung dieses Falles einzuleiten, indem die gleichzeitige Erkrankung beider Eheleute einerseits den Verdacht der Simulation erweckt hatte und andererseits eine Nachbarfrau aus den, unter dem schweren Druck des Gemüthsleidens gemachten Selbstanklagen und Zugeständnissen der beiden Kranken den Verdacht gesshöpft hatte, dass die beiden kranken Eheleute vor 4—5 Jahren zwei schreckliche Mordthaten begangen hätten. Diese Nachbarfrau ebenfalls Babtistin, hatte speciell mit unseren Kranken in den ersten Tagen und Nächten ihrer Erkrankung vielfach

gebetet und gesungen und durch Fragen die Kranke zu allerlei Zugeständnissen verleitet, nachdem ihr Verdacht überhaupt einmal rege geworden war. Während nun die kranke Frau X., wie es wörtlich in den Acten heisst, sich vor Angst geschüttelt und geschluchzt hat, dabei immer verworren durch einander geredet und inzwischen wieder gebetet hat, sind ihr Aeusserungen entfahren, welche bei der Nachbarfrau den Verdacht erweckten, dass die X.'schen Eheleute in Verbindung mit dem Bruder des Mannes, vor etwa 4—5 Jahren, nicht nur die alte Mutter der Frau X., die etwas Vermögen besessen haben soll, sondern auch die $^1/_2$ Jahr früher verstorbene erste Frau des Mannes umgebracht hätten. Trotz der Erklärung des behandelnden Arztes, dass die letztgenannte Frau unter durchaus unverdächtigen Erscheinungen gestorben sei, wurde die Sache anhängig gemacht und eine Untersuchung seitens der Königlichen Staatsanwaltschaft eingeleitet, welche schliesslich von hier ein Gutachten verlangte über den Geisteszustand der beiden Eheleute unter Anschluss der Frage, was von den übereinstimmenden verwirrten Reden der beiden Kranken zu halten und wie die fast gleichzeitig erfolgende Erkrankung beider Eheleute zu erklären sei. Im vorstehenden Sinne ist dieses Gutachten erstattet.

XXIII.

Katsch's Microtom.

Auch Herr Instrumentenmacher Katsch hier in München hat ein Microtom zum Schneiden von gefrorenen Präparaten construirt. Die Präparate werden in der bekannten Weise durch Zerstäubung und Verdunstung von Aether



zum Gefrieren gebracht. Das Eismicrotom kann aber auch nach Fortnahme der Gefrierplatte zum Schneiden von anderweitig gehärteten Präparaten verwendet werden. Will man letztere unter Wasser schneiden, so wird eine

kleine Wanne eingeschoben und ein gekröpftes Messer benutzt. — Die Führung der im langen Zuge schneidenden Messer ist eine vollständig gesicherte und gleichmässige. Die Schnitte können beliebig fein und der Grad der Feinheit genau bestimmt werden. Das Instrument ist einfach und dauerhaft construirt, die Arbeit musterhaft. Nachdem dasselbe im hiesigen Anstaltslaboratorium über zwei Monate zur Verwendung kam, kann ich es aus eigener Erfahrung auf's beste empfehlen. Der beigefügte Holzschnitt veranschaulicht seine Construction wohl zur Genüge. Präparate von grösserem Durchmesser, als der Cylinder hat, schneiden wir nach wie vor in vollkommen befriedigender Weise mit dem von Herrn Katsch nach meiner Angabe hergestellten Microtom.

Noch bemerke ich, dass zum ausschliesslichen Schneiden von gefrorenen Präparaten Herr Katsch auch noch ein einfacheres, als das oben berührte, construirt hat. Beide Microtome sind zum Anschrauben an eine beliebige Tischplatte eingerichtet.

München, October 1880.

Director v. Gudden.

XXXIV.

Referate.

O. Kahler und A. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879 bei Hirschfeld.

Die Verfasser bringen eine grössere (aus der Prager Vierteljahrsschrift [Bd. 141, 142] zusammengestellte) Anzahl von klinischen und anatomischen Untersuchungen. Die Beohachtungen, schon an und für sich von Interesse, sind in sehr anregender Weise zur Besprechung wichtiger, gerade neuerdings im Vordergrunde stehender Fragen auf dem Gebiete der Nervenpathologie verwandt.

So sind K. und P. in der Lage als Beitrag zur Localisation der Hirnfunctionen nicht weniger als vier Beobachtungen von Worttaubheit (davon drei mit Sectionsbefund) zu bringen. Die erste Kranke hatte nach Eintritt von Sprachstörung auch das Verständniss für an sie gerichtete Fragen verloren, während sie durch Nicken zeigte, dass sie die Worte hörte. — Es fand sich Erweichung beider Schläfenlappen uud der hinteren Hälfte der dritten linken Stirnwindung. Im zweiten Falle war eine erhebliche Compression der linken Hemisphäre, besonders des Schläfenlappens, im dritten (Nachtragsfalle) ein Erweichungsherd, der besonders die linke erste Schläfenwindung zerstört hatte, vorhanden.

Mit Berücksichtigung der Literatur schlossen sich die Verfasser der Wernicke'schen Ansicht von der Localisation der acustischen Erinnerungsbilder in der ersten linken Schläfenwindung an*). Von den Fällen mit Zerstörung der Schläfenlappen ohne Worttaubheit nehmen sie an, dass die Dauer bis zum Beginn der Beobachtung eine zur Ausgleichung hinreichende gewesen ist. Der vierte nicht gestorbene Kranke hatte auch das Verständniss für bekannte Melodien ganz verloren. — Ein Kranker mit Hemianästhesie und vollständiger Hemiplegie zeigte ein halbes Jahr nach dem Anfalle athetoseartige Bewegungen des befallenen Armes, anfangs mehr clavierspielmässig, dann mehr schleudernd, später auch im rechten Beine bemerklich. Vielfache Parästhesien der gelähmten Seite (als sich eine Geistesstörung entwickelte, glaubte

*) Ein neuer interessanter Fall bei Mendel, Progressive Paralyse 155.

Pat. Quecksiber in den Adern besonders des kranken Arms zu haben). Im äusseren Theile des Sehhügels lag ein alter hämorrhagischer Herd. Derselbe erreichte die innere Kapsel unmittelbar hinter der Stelle, an die Flechsig das compacte Bündel der Pyramidenfasern verlegt. Der gegenüberliegende Seitenstrang zeigte partielle Degeneration. Verfasser beziehen die Hemichorea auf eine Reizung der Pyramidenfasern zwischen Thalamus und hinterem Ende des Linsenkerns und finden in den bezüglichen anatomischen Befunden der Literatur eine Stütze, da die Läsionen in Thalamus oder Linsenkern stets dem erwähnten Punkte nahe lagen.

Eine Beobachtung von Ataxie im rechten Arme neben Parästhesien, Verlust des Gefühls von der Lage des Gliedes, Aphasie ergab als anatomischen Befund einen bohnengrossen käsigen Tumor an der hintersten Partie des Stirnlappens und einen ebensolchen etwas kleinern am Scheitellappen. Die Rinde war grauroth erweicht, auch die Marksubstanz erschien verändert. Eine Zusammenstellung der Fälle von Ataxie nach acuten Erkrankungen, zu der K. und P. einen (den ersten) nach Intermittens fügen, giebt ihnen Veranlassung das Fehlen des Kniephänomens bei derartigen Affectionen zu besprechen. Wie bei andern Fällen spinaler Ataxie ist das Fehlen des Phänomens eine von der Ausdehnung der Erkrankung, d. h. Freibleiben des Lendentheils abhängige Erscheinung.

Als anatomische Grundlage der Symptome ist ein multipler Process in Gehirn und Rückenmark anzunehmen, die rasch vorübergehenden Störungen lassen sich von einer aus der vorangegangenen Infectionskrankheit erklärlichen Einwanderung von Pilzen in's Centralnervensystem ableiten, welche je nach der Intensität der Entwicklung oder der Widerstandsfähigkeit der Gewebe vorübergehende Functionsstörungen oder dauernde auf anatomischen Veränderungen beruhende Schädigung herbeiführen. Einen weitern Fall von Ataxie bei Sitz eines Herdes im hintern Abschnitte der untern Ponshälfte (hauptsächlich) der andern Seite bringen K. und P. im Nachtrage.

Nach Mittheilung eines eigenthümlichen Befundes im Rückenmarke eines syphilitischen Kindes bestehend in einem, wahrscheinlich im fötalen Leben entstandenen sclerotischen Plaque im Halsmarke mit reichlicher Pigmentanhäufung ohne sicher nachweisbare charakteristische Gefässerkrankung und ohne secundäre Degeneration finden wir einen Fall, in dem eine allmälig (in Monaten) von den Beinen auf Rumpf und Arme übergehende motorische Lähmung ohne erhebliche Atrophie, jedoch mit Herabsetzung der Erregbarkeit in gewissen Nervengebieten beobachtet war. In den Vorderhornganglienzellen waren zahlreiche Vacuolen sichtbar, und sprechen die Verfasser trotz der Thatsache des Vorkommens solcher in den Rückenmarken anscheinend gesunder Personen denselben wegen der Häufigkeit ihres Vorhandenseins im gedachten Falle eine pathogenetische Bedeutung zu.

Schon früher haben K. und P. die Anschauung ausgesprochen, dass die neuropathische Disposition in gewissen Fällen auf mangelhafter Entwicklung einzelner Systeme beruhe. Eine weitere Stütze hierfür bietet ihnen eine Beobachtung von grauer Degeneration der Hinterstränge, bei der eine abnorme

Kleinheit und abweichende Form der grauen Substanz neben mangelhafter Ausbildung der Clarke'schen Säulen im Brustmarke und auffälliger Schmalheit der Hinterstränge, welch letztere als Schrumpfungsproduct nicht gedeutet werden konnte, als Ausdruck mangelnder Anlage angesehen wird. — Aehnlich hat sich neuerdings Fr. Schultze geäussert. — Von den weiteren Aufsätzen sei nur noch einer hier kurz erwähnt. Leyden hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Differenz zwischen dem Krankheitsbilde der „amyotrophischen Lateralsklerose" und dem Symptomencomplexe der „amyotrophischen Bulbärparalyse" dadurch erklärt werden könne, dass die Ausgangspunkte und die Entwicklung des Processes, welcher schliesslich die verbreitete Degeneration der motorischen Bahnen herbeiführt, nicht stets die gleichen seien. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachten K. und P. einen Fall, in welchem Schwäche, Contractur und Massenatrophie der oberen Extremitäten neben Schwäche und Rigidität der untern und Bulbärerscheinungen das ausgeprägte Bild der amyotrophischen Lateralsklerose darstellten. Die Veränderungen der Pyramidenbahnen liess sich in gleicher Deutlichkeit durch Oblongata und Pons bis in den Hirnschenkelfuss verfolgen und auch die Centralwindungen erschienen makroskopisch etwas atrophisch. Verfasser betrachten den Fall als Repräsentanten der Gruppe, bei welcher die Veränderungen sich hauptsächlich und am intensivsten im motorischen Leitungssysteme entwickeln, während bei der „amyotrophischen Bulbärparalyse" die Affection der grauen Substanz oder der peripheren Theile vorwiegt.

Die vorstehende kurze Skizzirung eines Theiles von K. und P.'s Beiträgen dürfte eine Anschauung von der Reichhaltigkeit der Beobachtungen und Besprechungen geben. So zahlreich sind dieselben in einzelnen Kapiteln, dass vielleicht durch Zusammenfassen der ersteren und der letzteren zu je einem Ganzen hier eine grössere Uebersichtlichkeit erzielt wäre. Bei der grossen Mannigfaltigkeit des Inhalts wird wohl nicht jeder Leser alle Aufsätze mit gleich lebhaftem Interesse beginnen, doch wird die Art der Bearbeitung ein solches auch bei ihm etwas ferner liegenden Fragen erwecken. Moeli.

Die Provinzial-Irren-, Blinden- und Taubstummen-Anstalten der Rheinprovinz in ihrer Entstehung, Entwicklung und Verfassung, dargestellt auf Grund eines Beschlusses des 26. Rheinischen Provinzial-Landtages vom 3. Mai 1879. Düsseldorf 1880.

Die diesjährige Gewerbe-Ausstellung in Düsseldorf hat uns das oben ausführlich bezeichnete Werk gebracht, auf welches die Aufmerksamkeit der Fachgenossen an dieser Stelle zu lenken wir uns verpflichtet fühlen. Von seinen 275 Seiten sind 235 den vielbesprochenen Rheinischen Provinzial-Irren-Anstalten gewidmet und enthalten eine authentische Darstellung ihrer Verhältnisse, welche geeignet sein wird, oft gehörten Vorwürfen entgegenzutreten und

die Ausstellungen auf ein richtiges, bescheidenes Mass zurückzuführen. Einem kurzen aber interessanten, von Nasse bearbeiteten geschichtlichen Ueberblicke über die Entwicklung der Rheinischen Irrenpflege und über die Nothwendigkeit und den Gang ihrer Reform, sowie über die Leistungen der alten Siegburger Anstalt folgt eine eingehende und im Gegensatze zu manchen ähnlichen Abhandlungen sich durch Verständlichkeit auszeichnende Beschreibung der allgemeinen baulichen und technischen Einrichtungen der fünf neuen Anstalten und die genaue Darstellung jeder einzelnen mit Bemerkungen über Raumverhältnisse und Kosten. Ein dritter Abschnitt enthält die Berichte der Anstaltsdirectoren über die einzelnen Provinzial-Irrenanstalten und deren bisherige Wirksamkeit, Berichte, welche sich ebenso sehr durch ihre einfache und ungeschminkte Darstellung auszeichnen, als durch den in ihnen sich aussprechenden, von wisssenschaftlicher Erkenntniss und praktischer Erfahrung getragenen Geist der Humanität. Im vierten Abschnitte schildert der dem Irrenwesen vorstehende Abtheilungs-Dirigent Landrath Klein die äussere Organisation der Anstalten und ihren Betrieb in finanzieller und ökonomischer Hinsicht. — Die vorstehende kurze Uebersicht ist weit entfernt davon, eine auch nur ungefähre Vorstellung von dem reichen und interessanten Inhalte des vortrefflich ausgestatteten Werkes zu geben, dessen Herausgabe an sich schon ein Verdienst der Provinzial-Verwaltung ist, das aber auch durch die in ihm verzeichneten Fortschritte auf dem Gebiete der Irrenpflege ein ehrendes Denkmal für die Provinz ist. W. Sander.

Druckfehler.

In Heft 1. S. 1. Z. 5 von unten muss „dass“ fortfallen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXXV.

Postepileptisches Irresein.

Von

Wilhelm Sommer,

Assistenzarzt an der Provinzial-Irren-Anstalt Allenberg.

Wenn es berechtigt sein soll, von einem postepileptischen Irresein als von einer selbstständigen und in ihren Hauptsymptomen constanten Geistesstörung zu sprechen, so muss man natürlich vorher im Stande sein, eine genau begrenzte Schilderung von derselben zu entwerfen, welche die vorzugsweise zur Beobachtung gelangenden Krankheitsbilder zusammenfasst. Extreme oder gar fragliche Fälle sollten nicht zur Feststellung eines Krankheitsbegriffes verwendet werden, so interessant sie auch sonst sein mögen, und es dürfte daher wohl richtig sein, vorläufig unter jenem Namen nur diejenigen psychischen Störungen zu verstehen, die bei zweifellos epileptischen Individuen in nachweisbarem Zusammenhange mit der Epilepsie selbst stehen. Es werden dann freilich jene seltenen Fälle, in welchen ohne epileptische Antecedentien Anfälle psychischer Störung auftreten die sich mit den bei anerkannter Epilepsie vorkommenden klinisch mehr oder weniger genau decken, zur Zeit noch ausgeschlossen bleiben und erst nach genügender Kenntniss und Prüfung des von diesen abgeleiteten Schema's wird man vielleicht in Zukunft im Stande sein, auf Grund der Symptome auch jene Fälle als wirklich zur Epilepsie gehörig zu diagnosticiren und demgemäss zu behandeln. In den so zahlreichen Arbeiten über Epilepsie findet man aber meistens eine auffallend geringe Berücksichtigung der gewöhnlichen Folgeerscheinungen auf psychischem Gebiet, die mit der Häufigkeit des Vorkommens recht con-

trastirt, während andererseits die „psychischen Aequivalente“, die „psychische Epilepsie“ ohne entsprechende Antecedentien besonders in der neueren Zeit sich einer regeren Beachtung zu erfreuen gehabt haben.

Die Epilepsie tritt nun bekanntlich unter den verschiedensten Bildern auf, und auch in Bezug auf die Psychiatrie giebt es einen ausgezeichneten Reichthum der Symptome; ich will mich aber in dieser Arbeit darauf beschränken, die gewöhnlichen Folgen der Epilepsie auf den Geisteszustand der Kranken und zweitens die als Begleiterscheinungen eines Anfalls selbst zu betrachtenden Irreseinsformen zu schildern, oder mit andern Worten, für mich handelt es sich an dieser Stelle nur um den dauernden Zustand, um die Demenz im Intervall, und um diejenigen wieder vorübergehenden geistigen Störungen, die nur ein in abnormer Weise in den Vordergrund tretendes Element des allgemeinen epileptischen Paroxysmus darstellen; beides fasse ich nach ihrem causalen Verhältniss als postepileptisches Irresein zusammen, in ähnlicher Definition, wie sie schon früher Samt gegeben hat. Abgesehen von der Literatur, beziehe ich mich hauptsächlich auf eine nicht unbedeutende Zahl von Krankenbeobachtungen — etwa 150 —, die ich zum Theil selbst entworfen habe und die mir im Uebrigen von meinem verehrten Chef, Hern Director Dr. Jensen in Allenberg freundlichst zur Verfügung gestellt sind.

Zum Begriff der Epilepsie gehört nun stets das anfallsweise Auftreten von gewissen Symptomen: die einzelnen Paroxysmen der Krankheit sind durch absolut oder meistens nur relativ freie Zwischenzeiten getrennt, aber wie auffallend auch immer der Anfall selbst variirt, auf den intervallären Zustand hat die Epilepsie leider fast immer denselben und zwar deletären Einfluss, ziemlich unabhängig davon, ob die Paroxysmen dem classischen Bilde entsprechen, oder in abnormer Weise verlaufen.

Es ist ja schon seit den ältesten Zeiten der medicinischen Beobachtung bekannt, dass nur selten die Geisteskräfte eines Epileptikers nach längerem Bestehen der Krankheit unversehrt geblieben sind, und mit Recht, gewöhnlich zeigt sich verhältnissmässig bald eine allmälig zunehmende Demenz, die sich im weiteren Verlauf bis zum tiefsten Terminalblödsinn ausbilden kann, und als solcher freilich keine charakteristischen Symptome mehr besitzt, während im Beginn wohl oft eine Differentialdiagnose gegen den aus anderen Krankheiten sich entwickelnden Schwachsinn gestellt werden kann. Dass diese secundäre Geistesschwäche übrigens eine Folge der Krämpfe ist, geht daraus hervor, dass mit dem Aufhören derselben, was sich ja allerdings nur unter

sehr günstigen und demgemäss seltenen Umständen ereignet, auch eine langsame und oft nicht unbedeutende Aufhellung der Psyche eintreten kann. Im Uebrigen darf man hieraus nicht folgern, dass etwa die Schnelligkeit und Intensität in der Entwicklung des secundären Blödsinns mit der Zahl und Heftigkeit der epileptischen Krämpfe in geradem Verhältniss stünde. Denn bis jetzt sind im Gegentheil fast alle Beobachter darüber einig, dass gerade die scheinbar leichteren Attaquen, die „momentanen Absences", in höherem Grade einen verderblichen Einfluss auf die Intelligenz auszuüben im Stande sind, als die völlig ausgebildeten Anfälle mit ihrer erschreckenden Heftigkeit. Es liegen zwar genauere statistische Untersuchungen hierüber nicht in der entsprechenden Zahl vor, aber es existirt eigentlich auch kein besonderer Grund, diesem so einhelligen, wenn auch etwas subjectiven Schlusse der Autoren zu misstrauen; doch ich werde weiter unten noch einmal darauf zurückkommen, will hier indess gleich erwähnen, dass die Allenberger Beobachtungen allerdings mit den bisherigen Angaben in Widerspruch stehen: Die Durchschnittsdauer der Epilepsie bis zum „deutlichen" Ausbruch der Geisteskrankheit betrug bei ausgebildeten Anfällen für 29 Männer 8,5 und für 10 Frauen nur 3,6 Jahr, während sie bei „petit-mal" für 12 Männer 10,12 und für 3 Frauen gar 11,3 Jahr betrug.

Die Entwicklung des postepileptischen Blödsinns nimmt im Uebrigen gewöhnlich einen fast stereotypen Verlauf. Anfangs zeigt sich nur im directen Anschluss an einen Krampfanfall eine unbedeutende Abstumpfung der Intelligenz und der Energie; allmälig aber nimmt diese Benommenheit an Dauer zu, bis sie sich endlich während des ganzen Intervalls nicht mehr verliert und gleichzeitig auch immer intensiver wird. Zerlegt man die Intelligenz in ihre einzelnen Factoren, um denjenigen zu bestimmen, der am frühesten Einbusse zu erleiden pflegt, so wird fast regelmässig zuerst die Perception erschwert scheinen. Alle Eindrücke, die von Aussen kommen, werden zwar durch die Sinnesorgane noch in normaler Weise dem Gehirn zugeführt, da ja die Leitung unversehrt ist, aber bei dem der Akme vorausgehenden und derselben auch nachfolgenden Erregungszustande der Hirnrinde sind relativ stärkere Reize nothwendig, als unter anderen Verhältnissen, um die entsprechende Empfindung auszulösen und dem „Gedächtniss" einzuverleiben. Die während dieses Stadiums percipirte Empfindung resp. Vorstellung ist daher nur ein schwaches undeutliches Abbild des wirklich Geschehenen und wird in Folge dessen bei einer etwaigen Reproduction auch nur verschwommen und unklar wieder erscheinen, wenn der ganze Vorgang nicht überhaupt

zu gering gewesen ist, um dauernde Eindrücke zu hinterlassen. Bei der klinischen Beobachtung stellt sich dieser Defect der Auffassung gewöhnlich gleich als das Fehlen der Erinnerung an den Anfall selbst dar: der Kranke weiss bis zu einer gewissen Stunde alles, was mit ihm vorgegangen ist, von da aber existirt eine Lücke in seinem Gedächtniss, die er gewöhnlich selbst nicht einmal empfindet; er hat höchstens das Gefühl, dass ihm ein Unfall zugestossen sei, ohne über die Art und Dauer desselben sich aus eigener Erinnerung klar werden zu können. Bald aber tritt dann auch für jüngst erlebte Vorgänge eine gewisse Vergesslichkeit ein, besonders wenn es sich um die Zeit gleich nach dem Anfall handelt. Der Kranke hört zwar die betreffende Aufforderung irgend etwas zu thun, aber ehe er noch zur Ausführung des Befehls schreiten kann, hat er den Inhalt desselben vergessen und es bedarf einer oft mehrmaligen Wiederholung, bis der Eindruck endlich intensiv genug ist, um eine haftende Vorstellung hervorzurufen. Der Epileptiker vergisst also die ihm aufgetragene Arbeit, er hört wohl noch eine Frage, kann aber den Inhalt derselben nicht sofort wiederholen und seine Antworten sind dem zu Folge oft unzusammenhängend oder gar widersprechend; er muss dieselbe Stelle in einem Buche mehrmals lesen, um sie zu verstehen und missversteht sie doch noch oft genug. So wird weiter unten von einem Candidaten der Theologie berichtet werden, der zwar jetzt noch im Stande ist, griechische und hebräische Vocabeln im Lexicon nachzuschlagen, aber doch bei seiner Lectüre jedes, auch das am häufigsten wiederkehrende Wort von Neuem aufschlagen und der sich dasselbe sowohl im Text, wie im Wörterbuch durch ein Papierschnitzelchen bezeichnen muss, weil er es sonst während des Niederschreibens vergessen würde. Trotzdem er selbst die Mühseligkeit dieser Arbeit schwer empfindet, schiebt er sie nun mit Hülfe der bekannten Transformation auf die Schwierigkeit des Studiums, und hofft durch seinen bereits Jahrzehnte anhaltenden Fleiss doch noch sein Ziel, die Kenntniss jener Sprachen zur Absolvirung des Examens zu erreichen.

Eine ähnliche Schwerfälligkeit der Auffassung mit geringer Tiefe der endlich doch percipirten Vorstellungen findet sich ja natürlich auch bei der Entwicklung primärer oder secundärer Schwäche aus anderen Gründen, aber bei allen diesen Fällen dürften doch die Tage, Wochen und noch viel länger dauernden Perioden, in denen ein ziemlich klares Verständniss für alle Vorgänge noch vorhanden ist, fehlen, während beim Beginn des postepileptischen Blödsinns jene Abstumpfung sich eben nur auf die zeitliche Nachbarschaft der Krampfanfälle beschränkt. Aber auch später selbst, wenn die geistige Schwäche

schon eine dauernde geworden ist, wird es oft noch möglich sein, aus einzelnen Eigenthümlichkeiten mit ziemlicher Sicherheit Epilepsie als die Ursache jener zu erkennen. Es ist zwar keins dieser Symptome an und für sich pathognostisch, sondern findet sich auch gelegentlich bei mässigem Blödsinn aus anderen Gründen, aber der Umstand, dass sie gerade beim epileptischen Schwachsinn sich verhältnissmässig oft mit einander combiniren, wird in vielen Fällen die Diagnose ermöglichen, selbst wenn die Anamnese ganz unbekannt ist.

So ist gewöhnlich jene Schwerfälligkeit der Auffassung neuer Eindrücke schon recht bedeutend, während die Verwerthung der bereits früher oder jetzt erst nach längerer Anstrengung endlich doch noch einverleibten Vorstellungen schnell und richtig vor sich geht. So ist ein solcher Kranker zum Beispiel nicht mehr im Stande, irgend ein Musikstück vom Blatte zu spielen, wohl aber kann er früher Erlerntes tadellos, wenn auch nur der Form nach, „ohne Gefühl" reproduciren. So giebt es Epileptiker, die vorzüglich Schach spielen und immerhin schwierige mathematische Aufgaben lösen, wie quadratische Gleichungen mit mehreren Unbekannten, die aber auch nicht eine Zeile, wenn sie ihnen vorgelesen wird, mehr begreifen: sie können eben nichts Neues mehr auffassen, wohl aber combiniren sie oft noch in auffallend sophistischer Weise die einmal fixirten Vorstellungen, um sich und Andere über den wohl schmerzlich empfundenen Verfall ihrer Geisteskräfte zu trösten. Aeusserst weitläufige Erörterungen über ganz abstruse Gegenstände bis in die kleinsten Details hinein halten sie für nothwendig, um den Beweis ihrer intellectuellen Integrität zu führen, obschon dieser gar nicht von ihnen verlangt worden ist, und gerade dies im Gefühl der eigenen Unsicherheit deutlich beabsichtigte aber leider oft missglückende Bestreben, formell richtig zu denken und zu handeln, ruft häufig eine gewisse pedantische, ja schablonenhafte Behandlung eines jeden Ereignisses hervor, die um so auffallender ist, je weniger sie der wirklichen Bedeutung desselben angemessen erscheint. Der normale Mensch hält es für selbstverständlich, dass der Verlust eines nahen Familiengliedes schmerzlich ist, der Epileptisch-Schwachsinnige aber glaubt dies noch besonders hervorheben oder motiviren zu müssen und schreibt daher: „der mir sehr peinliche Tod meines geliebten Männchens". Recht oft tritt auch eine mechanische Höflichkeit und Liebenswürdigkeit auf demselben Wege in den Vordergrund: der Kranke will sich und den Anderen nichts vergeben und obschon er kaum noch eine Ahnung hat von dem, was man unter verwandschaftlichen Verhältnissen versteht, erkundigt er sich doch jedes Mal — allerdings vielleicht ein Dutzend

Mal in einer Stunde — nach dem Befinden der Angehörigen dessen, mit dem er zufällig Worte austauscht. Ihm selbst kommt dies stereotype Wiederholen derselben Frage natürlich nicht zum vollen Bewusstsein, er pflegt wenigstens, wenn man seiner Erkundigung zuvor kommt und ihm spontan mittheilt, es ginge Allen gut, nach einigem Besinnen ganz erstaunt auszurufen: „Ah, Sie wissen aber auch Alles, Sie errathen sogar meine Gedanken“. Der Kranke erfüllt eben nur maschinenmässig die angelernten und wohlbewahrten Regeln des conventionellen Umgangs, der Grund, weshalb er fragt und der Inhalt der erbetenen Auskunft sind ihm ganz gleichgültig.

Im weiteren Verlaufe schwidet indess nicht nur die Erinnerung an die Ereignisse der Gegenwart, sondern auch an das früher Erlebte und Erlernte; doch fällt es auch hier wieder gerade bei Epileptikern relativ häufig auf, dass durch die Abnahme des Gedächtnisses nicht ein gleichmässig dichter Schleier über die ganze Vergangenheit gelegt wird, zum mindesten nicht von vorn herein: sondern einzelne für die Fernerstehenden oft ganz irrelevante Eindrücke bleiben noch lange bewahrt und werden dann bei der allgemeinen Verblassung der aufgesammelten Vorstellungsbilder allerdings um so häufiger und unerwarteter reproducirt. Da es natürlich sehr schwer, oft unmöglich ist, sich in genügender Weise über die Vorgeschichte eines Kranken zu orientiren, so kann der Beobachter häufig gar nicht ahnen, in welchem wichtigen Zusammenhange dies oder jenes scheinbar ganz unbedeutende Ereigniss zu der Lebensgeschichte der betreffenden Patienten stehen mag, aber es macht doch den Eindruck, als ob gerade solche Ideenassociationen, durch welche für den Unbetheiligten im höchsten Grade gleichgültig erscheinende Erinnerungen mit einer gewissen Constanz bei allen möglichen Gelegenheiten in den Vordergrund treten, bei Epileptikern viel häufiger zu beobachten wären, als bei anderen Geisteskranken.

Im weiteren Verlaufe machen sich aber Lücken auch in den früher geläufigen Vorstellungen und Begriffen bemerkbar, und lassen den Gedankengang des Patienten in eigenthümlicher Weise schwerfällig erscheinen; oft unterbrechen sie ihn ganz, wenn er aussichtslos in seiner Erinnerung umhersucht, aber nicht den befreienden Ausdruck zu finden im Stande ist, während ihm zahlreiche andere noch zu jeder Zeit zu Gebote stehen. Wenn ein aus anderen Ursachen Schwachsinniger ein solches Hinderniss überhaupt noch bemerkt, so macht er sich doch selten die Mühe, es zu umgehen, gewöhnlich setzt er einfach darüber hinweg, indem er nach kurzem Zaudern den fehlenden Begriff ruhig auslässt, oder ein ganz unpassendes Wort dafür ein-

schiebt, der Epileptiker aber, dem nicht gleich die einzelnen Vorstellungskreise in ihrer Totalität, sondern nur einzelne Segmente, wenn man dieses Bild gebrauchen darf, verloren gehen, empfindet gewöhnlich den Ausfall und sucht sich noch zu helfen. Er wendet dann mit grösserer oder geringerer Geschicklichkeit einen gleichwerthigen oder wenigstens einen ähnlichen Begriff oder auch eine Umschreibung an, oder er bildet sich durch Zusammenschmelzen eines längeren definirenden Satzes ein neu erfundenes Wort, das oft nach den Regeln der Logik, wenn auch nicht nach denen des Sprachgebrauchs, richtig abgeleitet ist. Der Styl bekommt dadurch anfangs etwas Geziertes und Manierirtes; doch wiederholen sich die einzelnen Redewendungen in eigenthümlicher Weise, da die dem Kranken noch zu Gebote stehenden Ausdrucksformen bald erschöpft sind, bald aber wird er gradezu fremdartig und schwer verständlich, bis man endlich nur noch mit Mühe den wahren Sinn enträthseln kann. Die beliebten Umschreibungen für die verloren gegangenen Begriffe sind nämlich manchmal so gesucht und complicirt, dass man ihre Lösung wirklich als Räthselaufgabe betrachten könnte, und häufig genug halten auch die Fernerstehenden einen solchen Ausdruck schon für ganz sinnlos und unterschätzen danach die noch vorhandenen geistigen Kräfte des Patienten, während eine sorgfältige Ueberlegung noch oft zu einem Verständniss führen würde. Ganz besonders ist dies natürlich im schriftlichen Verkehr der Fall; bei mündlicher Unterhaltung lässt sich oft so gut wie gar nichts mehr herausbekommen, während auf dem schriftlichen Wege sowohl der Patient als auch der Gesunde sich gegenseitig leichter verstehen, da für Ueberlegung mehr Zeit gegegeben ist. Ich werde im Folgenden daher noch öfters mir die Gelegenheit nehmen, auf schriftliche Aeusserungen der Kranken zurückzukommen. Hier will ich gleich als ein ziemlich charakteristisches Bild dieser Bemühungen, verloren gegangene Begriffe durch oft recht weitläufige und gesuchte Umschreibungen zu ersetzen, zwei Briefe eines Epileptikers beifügen, dessen genauere Krankengeschichte noch aus anderen Gründen weiter unten mitgetheilt werden wird. (pag. 589 No. 3.). Zwischen diesen beiden Schriftstücken liegt übrigens ein Zeitraum von vollen 10 Jahren!

Selten wird man Gelegenheit haben das Schablonenhafte in dem Wesen eines Epileptikers so lange ohne grosse Aenderung beobachten zu können, wie in diesem Fall.

Brief No. 1.

Geliebter Vater!

Was für ein werther häuslicher Tag trifft wieder zum Erfreuen ein, zu welchem doch auch einige Zeilen von mir sich darüber äussern sollen. Dein Geburtstag wird uns geschenkt, zu dem ich Glück Beistand und Segen aus Gottes Hand, wie seine noch recht ofte Wiederkehr in künftiger Zeit wünsche. Der Lebensgang hat schon einen recht weiten Weg gemacht, für den sich der Dank nach oben richtet und an ihn fühlt sich dabei ein anderes im Herzen angeschlossen. Er bezieht sich auf väterliche (— der Vater war Arzt —) Wirksamkeit an dem Gratulanten. Wie viel hat sie ihn erfahren lassen an steter Beihülfe und Sorge gegen Hindernisse zur Erreichung eiuess lange erstrebten Zieles auf seiner irdischen Reise, die weiter nach diesmaliger schriftlicher Aussprache von der Zukunft bald Gelegenheit für mündliche Herzkunde erwartet. Solche wird an Deinem Tage gewiss vom Schwesterchen eintreten, die aus der Ferne dann könnte bei Dir eingetroffen sein. Hoffentlich wirst Du in Wohlsein unseren Tag verleben, lieber Vater, da sorgsame Tochterpflege hierzu mitwirkt und die Witterung als Frühlingsanfang eintritt. Lebe dann recht wohl und behalte lieb Deinen treuen Sohn.

Brief No. 2 (von demselben Kranken 10 Jahre später geschrieben).

Geliebte Schwester!

Während des Winter's und und weiter folgenden Frühjahrs und Sommermonaten habe ich auf Deine Antwort ausgewartet. Sie traf nicht ein und darauf erhältst Du wieder Nachricht aus dem hiesigen Verleben. Die schöne Sommerzeit brachte zuerst nicht erfreuliches sondern hemmendes Ereigniss. Für den Körper und das Seelenleben war wieder die Bettdecke angewiesen und zu ihr hat mir doch der Aufenthalt bei einer Krankenanstalt viele Wohlthat eingewirkt. Vertrauen mit Bitte an den Ewigvater und an seine Heilsgenossen ausgerichtet, fand Erhörung. Dem Herzen ist darauf Erfreuung zugetheilt, welche Dir jetzt meine Feder abstatten will. Wie viele Jahre haben wir uns nicht gesehen und wesshalb geschah die Trennung? Zur Besserung des Krampfübels und für Liebe um Seelengut kam die stetige ruhige Stelle durch den hiesigen Vorstand bei mir an, der seiner Anstalt viele Kranke giebt. Zuerst genanntes Uebel wurde lauter als bisher es war erweckt, wesshalb die erfolgte Besserung um so mehr den Abweis davon erhoffen lässt. Wie ist es ferner Dir mit Deinem Familienverein in der besprochenen Zeit ergangen? Möchte doch gute Gesundheit gekommen sein, oder war es nicht der Fall, so wünsche ich es recht herzlich auf die Zukunft. Vielleicht wird uns ein Wiedersehen in der künftigen Sommerzeit geschenkt werden, dass wir einmal einen Seelenbecher (!) in unserer Gemeinschaft trinken, welcher Dir durch mich und mir durch Dich zum werthen Wohlgeschmack erdienen möge. Ueber die beiden andern Schwestern will ich Dir noch ein Paar Worte abgeben. Unser ..... beharrt seit Beginn des Sommers auch zur Beantwortung meines

letzten Briefes. Vorher aber hat sie mich mit häufiger Kundschaft stets bedacht. Und unser ..... ist dagegen innerhalb dieses ganzen Jahres in einer Antwort ausgeblieben, wobei mein Auftrag an Dich mit kommt, ihr baldige Abstattung davon aufzulegen. So hörst Du diesmal über meine Wanderstrasse, leb mir recht wohl; zum Schluss erhalte meinen Gruss an unsern lieben X. X. mit einem Wunsch für Wohlergehen in weiteren Lebenstagen und gedenke Deines treuen Bruders.

Es scheint also, um auf den Ausgangspunkt dieser Betrachtung zurückzukommen, der postepileptische Schwachsinn durch einen langsam zunehmenden Verfall aller geistigen Kräfte mit bemerkenswerther Erhaltung einzelner durch Dressur oder besonders lebhafte Empfindung früher fest fixirter Vorstellungskreise und ausserdem auch durch das subjective Gefühl des psychischen Defects charakterisirt zu sein. Fast pathognostisch wird das klinische Bild aber durch das Hinzutreten auch des körperlichen Krankheitsgefühls und durch dessen Einwirkung auf den ganzen Zustand des Patienten. Es ist ja natürlich, dass ein Epileptiker in den anfänglich noch klaren Intervallen das Schmerzliche seiner Lage tief empfindet: überall tritt ihm die Krankheit hindernd in den Weg und wenn auch die Angehörigen noch so tactvoll und liebenswürdig sich gegen ihn benehmen, er merkt doch fast immer, dass sein Leiden nicht nur Mitleid, sondern auch Furcht hervorruft. Es entgeht ihm nicht, dass seine Anwesenheit der Umgebung meistens peinlicher ist, als die eines verhältnissmässig viel schwerer Erkrankten; er fühlt sich Allen zur Last und sich selbst nicht zur Freude. Alle Aussichten auf das Leben sind durch die traurige Krankheit gestört: er muss ja die Hoffnung auf Selbstständigkeit aufgeben, da er sich jederzeit von der eigenen Hülflosigkeit überzeugen kann. Er hat weder Zeit noch Geld geschont, um sich von seinem Leiden zu befreien und muss endlich doch erkennen, dass alle Opfer nutzlos sind! Und hat ein Epileptiker alle diese Empfindungen selbst durchlebt, so darf er wohl einem gewissen Pessimismus verfallen. Ein anderer Patient ist viel zu lebhaft beschäftigt, die sich ihm aufdrängenden Wahnvorstellungen mit seiner Persönlichkeit zu verquicken, er hat keine Zeit die Einwirkungen seiner Krankheit, die er ja ausserdem fast nie als solche erkennt, auf seine Zukunft zu erwägen, für den Epileptiker aber wird die Erkenntniss seines Zustandes als eines pathologischen der Mittelpunkt seiner ganzen Existenz: traurige Eindrücke und Erfahrungen drängen sich ihm in unerwünschter Masse auf und erdrücken oft genug die spärlichen Augenblicke, die ihm eine frohere Anschauung zuführen könnten. Der Kranke

fühlt sich immer einsamer, auf sich und seine widrigen Gedanken angewiesen und darum wird er oft genug zum Misanthropen. „Alles erscheint ihm gleichgültig; die Phantasie verliert ihren Farbenreichthum, ihre Innigkeit und Wärme, und das Gemüth vertrocknet". (Griesinger, Lehrbuch, p. 413.) Er verzweifelt an Allem und überlässt sich ohne weiteren Kampf dem „moralischen Tode, zu dem ihn seine Krankheit verurtheilt", oder er endet gar durch eigene Hand ein Leben, das ihm und den Anderen nur zur Last ist. In vielen Fällen aber, und hier handelt es sich vorzugsweise um Individuen, die früher erfahren und intelligent genug waren, um über ihre Lage überhaupt ernstlich nachzudenken, in solchen Fällen, also bei Männern, die auf ihren Erwerb angewiesen sind, besonders häufig, darf es nicht Wunder nehmen, wenn die Kranken trotz aller Täuschungen den Kampf doch noch fortsetzen und bei der allmäligen Trübung der eigenen Kritik von anderen meist transcendentalen Factoren Unterstützung erwarten. Er muss noch seine Genesung erhoffen, da sonst ja sein Schicksal zu schrecklich wäre, er hat einen gewissen Anspruch darauf, geheilt zu werden, und hält sich zuletzt für berechtigt, eventuell sogar durch ein Wunder des Himmels für sein unverschuldetes Leiden belohnt zu werden. Wenn er auch anfangs diese Gedanken nur als lebhafte Wünsche aufwirft, er wird sie doch bald mit besonderer Vorliebe verarbeiten, sie werden seinem Gehirn geläufiger werden als andere, und da neue Vorstellungen überhaupt nur noch in geringerer Menge assimilirt werden, die seltener reproducirten aber allmählig abblassen, erhalten jene mit der Zeit ein zweifelloses Uebergewicht und so bildet sich unter dem Schutze der wachsenden Demenz eine gewisse religiöse und überschwengliche Färbung seines ganzen Wesens aus, die er dann fast geflissentlich zur Schau trägt. Er besucht jeden Gottesdienst, er betet regelmässig Morgens wie Abends, was er sonst nie gethan hat; er spricht zu jedem von seiner Frömmigkeit und seinem Vertrauen auf göttliche Gnade, kurz es macht oft den Anschein, als wolle er den Himmel durch seine Bigotterie geradezu zwingen, ihm zu helfen. Aber auch den Menschen gegenüber sucht der Kranke seine Pflichten genau zu erfüllen: er thut dies indess ebenfalls in einer förmlichen und ganz äusserlichen Weise, ohne ein anderes Gefühl dabei zu empfinden, als dass er den Anderen sich gegenüber verbindet, und dass er daher gleichsam Anspruch auf Ersatz dieser guten Behandlung erheben kann. So trifft man sehr häufig Epileptiker, die mit besonderer Vorliebe, se lange sie noch nicht ganz verblödet sind, in ihrem Verbindlichkeitsdrange Schmeichelworte und Diminutiva in die Unterhaltung einzuflechten pflegen, zumal aber

wenn von bekannten Personen oder gar vom lieben Gott die Rede ist. Das ganze Benehmen solcher Epileptiker erhält dadurch eine sentimentale fast süssliche Färbung und diese in Verbindung mit der deutlich ausgeprägten Resignation ist ebenfalls oft ganz charakteristisch. Aber sie ist auch nur formell. Die scheinbare „Aufopferung und Nächstenliebe“ ist eben nichts als eine dünne Schale um den rauhen Kern. Glaubt sich der Kranke nämlich einmal nicht genügend berücksichtigt, wird ihm irgend ein Einwurf gegen seine Wünsche erhoben, so spricht er entrüstet aus seinem in dieser Beziehung guten Gewissen von Vernachlässigung und Undank, und ergeht sich dann leicht in den heftigsten Ausdrücken gegen dieselben Personen, denen er bisher seine überschwengliche Liebenswürdigkeit zu Theil werden liess. Es ist eben nur der crasse aber auch nicht ganz unberechtigte Egoismus, den ein grosser Theil der Epileptiker im Beginne der Demenz unter der Maske der Frömmigkeit und der Nächstenliebe zu verbergen scheint; die Umgebung aber verurtheilt ihrerseits den im tiefen Gefühl der eigenen Impotenz überall Hülfe suchenden Kranken als heuchlerisch, lieblos und ungerecht.

Im Uebrigen sind noch andere durch die obigen Ausführungen nicht erklärliche Charakteranomalien bei Epileptikern häufig. So wird es oft hervorgehoben, dass Kranke, die früher gutmüthig und freundlich gewesen seien, nach dem Ausbruch der Epilepsie fast die entgegengesetzten Eigenschaften gezeigt haben sollen. Man sagt dann gewöhnlich, sie seien übelnehmisch, jähzornig, selbst bösartig geworden. Und in gewissem Sinne mit Recht. Aber diese sogenannte Charakteränderung, die man dem Kranken zum Vorwurf macht, ist doch ebenfalls nur die mittelbare Folge des abnehmenden Auffassungsvermögens, wie man sie in ganz analoger Weise, nur sehr viel einseitiger, bei solchen Individuen öfters beobachten kann, die den Gebrauch eines Sinnes und speciell z. B. den des Gehörs verloren haben. Auch diese pflegen jede Bemerkung, die sie nicht verstehen, zu einer ungerechtfertigten oder gar beleidigenden Aeusserung zu ergänzen und reagiren auch oft genug demgemäss; aber sie haben doch wenigstens noch die Controle der anderen Sinne und können danach ihre subjective Auffassung corrigiren. Der Epileptiker ist hierzu aber bald nicht mehr im Stande: er erhält dauernd unklare Vorstellungen über die Vorgänge in seiner Umgebung, er missversteht daher vieles, wo er richtig zu vernehmen glaubt, und der dann meistens nicht ausbleibende Widerspruch erscheint ihm ungerecht. Bei der sonstigen Vorstellungsarmuth in seinem verödeten Gehirn prägt sich dann natürlich eine derartige widrige Erfahrung fester ein und ruft auch eine

entsprechende Reaction hervor. Da aber die Intensität derselben nicht in genügendem Masse durch die Ueberlegung geregelt werden kann, so bleiben natürlich Excesse in Wort und That nicht aus und der Epileptiker wird bald auch aus diesem Grunde im Verkehr mit anderen Menschen und vorzugsweise mit seinen Angehörigen einem gewissen Pessimismus verfallen, der dann der Umgebung um so auffallender erscheint, als der Kranke, wie schon oben angedeutet, dem Himmel gegenüber sich meistens in optimistischen Gefühlen ergeht.

Diese Gewohnheit, Alles falsch auszulegen und in rücksichtsloser Weise unangenehme Eindrücke zu beantworten, kurz diese erhöhte Reizbarkeit ist zu bekannt, um noch länger dabei zu verweilen; doch will ich hier noch hinzufügen, dass, soweit es sich aus den selten genau genug gegebenen Daten der Anamnese beurtheilen lässt, eine wirkliche Charakteränderung nur in etwa der Hälfte der verwendbaren Fälle verzeichnet ist. Denn von 38 Epileptikern, über die mir in dieser Hinsicht ausführlichere Daten vorliegen, waren es nur 17, die früher gutmüthig, nach dem Ausbruch der Epilepsie aber für bösartig u. s. w. erklärt wurden, und von nur einem Kranken ist die entgegengesetzte Wandlung berichtet; 20 hingegen blieben in ihrem Charakter unverändert und zwar galten 11 hiervon für gutmüthig und 9 für bösartig von jeher. Unter den 38 Kranken waren es daher im Ganzen 26 = 68 pCt., die dauernd, also auch in der intervallären Zeit eine erhöhte Reizbarkeit zeigten, während die anderen 32 pCt. eine solche gar nicht oder nur im unmittelbaren Zusammenhang mit epileptischen Anfällen erkennen liessen.

Das Charakteristische des epileptischen Schwachsinns, das oft genügend ausgeprägt ist, wie ich glaube, um allein dadurch die Diagnose zu ermöglichen, liegt also in der eigenthümlichen Verschmelzung von Demenz, speciell Auffassungsdefect und Vergesslichkeit, von Krankheitsgefühl mit Hoffnung auf Genesung, von religiös-familiärem Formalismus und von Neigung zum Misstrauen und zum Jähzorn, und so lange bei einem Kranken diese Einzelsymptome nach einer andauernden Beobachtungszeit mit einer gewissen Constanz in den Vordergrund treten, so dürfte auch ohne Rücksicht auf epileptische Paroxysmen jene Diagnose als richtig anzusehen sein. Wenn aber im weiteren Verlauf die psychische Schwäche sich immer mehr ausbildet, wenn der Kranke bei dem Mangel neuer Eindrücke und bei der Verödung der alten immer theilnahmloser und blöder wird, dann werden allerdings die Unterschiede gegen den gewöhnlichen Terminalblödsinn geringer, aber trotzdem wird noch lange Zeit ein freilich zweck- und inhaltsloses Zusammenwerfen der oben erwähnten Vorstellungskreise

zu constatiren sein, bis zuletzt endlich jede geistige Thätigkeit erlischt und auch die Sprache durch fortschreitende Bulbäraffectionen zu einem unarticulirten Stammeln dahin schwindet.

Im Anschluss an das Angeführte, in dem ich natürlich nur die weniger allgemein bekannten Erscheinungen genauer skizzirt habe, will ich hier noch einige Briefe Epileptisch-Schwachsinniger reproduciren, in denen jene oben erwähnten Symptome recht deutlich hervortreten. Ich lasse zunächst zwei solche folgen, in denen jene rein formelle Herzlichkeit der Empfindung sich unter anderm auch durch eine ganz auffallende Vorliebe für Diminutiva und überschwengliche Liebesversicherungen ausspricht. Sie sind von einer schon sehr dementen Patientin geschrieben, die sich seit mehreren Jahren in stereotyper Wiederholung stets derselben Ausdrucksweise bedient und die auch dem Arzt gegenüber eine fast erdrückende Freundschaftlichkeit zu erkennen giebt. (Krankenverzeichniss No. 1386.)

Brief No. 3.

Mein innigst geliebtes Schwesterchen mit dem Namen Josephiehne!

Von aller Freude und Wonne durchdrungen ergreife ich das Schreibzeug um jetzt auch dasselbe zu ergreifen und einen Brief davon an meine geliebte und beste sowie auch rechte Schwester, so einen an Dich Josephiehnchen zu schreiben und Dich aus gantzem Herzen und aus gantzer Seele davon zu beschreiben und Dich zu bitten doch so gut zu sein und in diesem Frühjahrstage Dich zu beschreiben und dich dann auch zu bitten doch auch so gut zu sein und Dich dann an Sommersanfang sogleich bei uns zu haben, welches nämlich so in diesem Anstaltchen so doch auch zu bitten Du möchtest doch auch gleich so gut sein und geschwinde uns zu besuchen und das Fräulein Schulzchen sowie auch unsere liebste gütigste so wie auch netteste Fräuleinchen mit dem Vornamen Emielchen dieselbe so heisst und dass auch diejenige uns immer so gut und ordentlich sich stets beträgt . . . . . Meinen herzlichsten und verbindlichsten Schöndank schreibe ich Dir auch für alle Deine Gaben wie auch für alle Deine Wohlthaten sage ich Dir meinen herzlichsten sowie auch meinen verbindlichsten Schöndank dafür; und ich bitte Dich so komme doch jetzt aber auch recht geschwinde bald zu uns damit Du Dich bei uns recht schön und gut uns so erblücken würst und wir es immer gut haben würden zu allen Zeiten, stets wolschmeckend nnd gut zu habendt. Amen! Amen! Ich grüsse Dich und küsse Dich aus Grund meines Herzens und meiner Seele und bleibe Deine Dier liebende Schwesterchen.

Aus Brief No. 4.

. . . . . Nun aber muss ich doch bitten, Es ist am dreisigsten Tage in diesem Monate Julieus Dein nettestes und bestes Geburtstagchen worin Du auch so gut und nett auch leben würdest, ich gratulire Dich und wünsche Dir

dazu auch das beste Glück auf Erden zu bekommen sowie auch die beste Gesundheit hier auf Erden noch stets leben zu können. Mit aller Freude und Wonne durchdrungen ergreife ich dies Schreibzeug um auch Dich zu lieben und Dich zu küssen mit Dir und Deinen rechten Künderchen und ich bleibe Deine Dich herzlich liebende Schwesterchen.

Der Verfasser des folgenden Briefes, der gleichfalls aus einigen ganz ähnlichen herausgegriffen ist, ist ein hereditär belasteter Mensch von 22 Jahren, der die Schule mit Erfolg besucht hat, aber im 15. Jahre zur Zeit der Pubertätsentwicklung an „petit-mal" und bald darauf nach einem heftigen Schreck von ausgebildeten epileptischen Krämpfen heimgesucht wurde, die seitdem recht häufig wiederkehren. (Allenberger Krankenjournal No. 2658.)

Brief No. 5.

Liebe Mutter!

Jetzt schreibe ich einen Brief an Dich zu Hause. Komm zu Ostern hierher und bring Ostereier mit ordentlich und führ mich Schnupftabak kann der Vater zermahlen für mich. Die Schwester kann auch kommen mich zum Besu. Hier habe ich mein Land auch meine Wohnung auch meine Frau werde ich heirathen, der liebe Gott schickt mir auch die Gesundheit ganz ordentlich. Ich habe immer den lieben Gott in Gedanken gehabt gans ordentlich und jeden Ahend gebetet ganz munter. Komm man her und bring mir zu das ich habe gans gut hier zum Leben. Essen bekomme ich gut ich bin immer sat. Der Vater kommt zum Kirchhof, tot wird er absterben und am End kommt er mich zur Hülfe ganz gut. Mein Buch habe ich gut geschrieben das gefällt dem lieben Gott hat sich auch gefreuht darüber wie er durchlas hier habe ich keinem erzählt wie ich geschrieben habe. Komm zu mir zu Ostern mit die Schwester die kann auch kommen und Eier mitbringen. Der liebe Gott machte mich gans gut Gesundheit im Kopfe schickte mich schon rein gans gut zum Leben. Ich habe immer an lieben Gott gedacht gans ordentlich gut mich hülft gans ordentlich. Ich werde auch mein Land bekommen gans gut u. s. w.

Zum Schluss theile ich ein anscheinend fast unverständliches Fragment mit als Zeichen wie schnell und tief bei einem als wohl begabt geschilderten jungen Menschen die Intelligenz sinken kann, selbst wenn die Anfälle — seit dem 11. Jahr — nur selten einzutreten pflegen (etwa alle 6—14 Tage eine kleine Serie von 3—4 Anfällen). Dabei ist, wie ich übrigens nachträglich auch für die oben mitgetheilten Briefe hervorheben muss, die Handschrift als solche auffallend gut, in dem vorletzten fast kalligraphisch schön; es zeigt sich auch hierin die Fähigkeit der Epileptiker, früher Erlerntes noch längere

Zeit zu verwerthen, als andere Irre bei etwa gleichen Graden der Demenz es noch im Stande wären. (Allenberger Journal No. 2773.)

Brief No. 6. (Getreue Copie!)

. . . . untichkrichnicht mehr tikrakeit nichtmer unticheis Kardl Herman unt meinemutter ist auchnochgesont unt mein Vater ist auch noch gesont untmoskrichnachazugen morchn untichabauchzweischwösterche zuaus . . . . . (d. h. und ich kriege nicht mehr die Krankheit nicht mehr und ich heisse Karl Hermann und meine Mutter ist auch noch gesund und mein Vater ist auch noch gesund und ich muss kriegen nach Haus zu gehen morgen und ich habe auch zwei Schwesterchen zu Haus . . . . .)

Ich habe bisher versucht, einige relativ häufig zu beobachtende Symptome des zunehmenden Schwachsinns, wie er sich im Gefolge epileptischer Krämpfe entwickelt, zu beschreiben, und aus dem deutlichen Hervortreten mehrerer von diesen an und für sich nicht charakteristischen Einzelheiten bei ein und demselben Kranken die Diagnose, dass Epilepsie die Ursache jener Anomalien sei, unter Umständen zu ermöglichen. Uebrigens ist die wachsende Demenz mit ihren Eigenthümlichkeiten gewöhnlich nicht die einzige Störung auf psychischen Gebiet. Sehr oft verbinden sich bekanntlich mit den epileptischen Krämpfen, bald vorausgehend, hald nachfolgend, bald auch durch ein verhältnissmässig freies Intervall getrennt, Bewusstseinsschwankungen äusserst wechselnder Art. Ehe ich indess auf die Formen derselben genauer eingehe, möchte ich mir erlauben, vorher noch einen Augenblick bei dem epileptischen Anfall zu verweilen, da uns hier ja diejenigen Geistesstörungen allein interessiren, die mit einem Anfalle selbst in engster Verbindung stehen. Bekanntlich lassen sich die Symptome des Paroxysmus dahin zusammenfassen, dass sich plötzlich und gleichzeitig Störungen des Bewusstseins und der Empfindung, unwillkürliche Muskelbewegungen und abnorme Secretionsvorgänge im Körper der Patienten einstellen und eine gewisse Zeit anhalten. Man könnte nun, um die Einzelheiten des Anfalls übersichtlicher zu machen, den grossen epileptischen Paroxysmus in mehrere meist synchronisch einsetzende Partialanfälle zerlegen und dieselben getrennt betrachten. Dann würde es die verschiedenartige Ausbildung dieser „Elemente des Anfalls“ und ihre gegenseitige Combination sein, die die so wechselnden Bilder der Epilepsie bedingt. Die Intensität jener Partialanfälle schwankt nun aber bekanntlich innerhalb sehr weit gesteckter Grenzen, zwischen einer completen Lähmung und einer kaum bemerkbaren Beeinträchtigung der betreffen-

den Functionen, so zum Beispiel im psychischen Gebiete von der tiefsten Bewusstlosigkeit bis zu der kaum secundenlang dauernden „Absence", analog auch in den übrigen Sphären. Es ist ferner zwar recht häufig, dass sich je gleich hohe Grade der einzeluen Functionsstörungen mit einander verbinden, aber es ist durchaus nicht nothwendig, es können vielmehr die Symptome der einen Gruppe sehr heftig ausgeprägt sein, während die der anderen kaum angedeutet sind, oft genug sich sogar wegen ihrer Geringfügigkeit ganz der Beobachtung entziehen. Es scheint dann, als hätten sie völlig gefehlt, als hätte man es mit einem isolirt dastehenden Partialanfall zu thun; die gewöhnliche Bezeichnung für diese Anomalie ist „Aequivalent" eines ausgebildeten Anfalls (richtiger wohl Rudiment). Ein solches kann sich natürlich auf jedem der vier Elementargebiete des epileptischen Gesammtanfalls abspielen: so giebt es bekanntlich und zwar verhältnissmässig am häufigsten, kurz dauernde psychische Aequivalente, bei denen die secretorischen und motorischen Vorgänge so gut wie gar nicht angedeutet zu sein pflegen, während übrigens die der sensiblen Sphäre angehörenden in Gestalt von Illusionen und Hallucinationen aller Sinne fast constant eine recht wichtige Rolle dabei spielen können. Hierher gehören ferner die zahlreichen Fälle, die seit Griesinger meist unter der Bezeichnung „epileptoide Zustände" veröffentlicht sind, wie beispielsweise epileptoide Neuralgien, epileptoide Schweisse, ja es wären theoretisch auch epileptoide Albuminurien und Glycosurien wohl denkbar, während Anfälle von bedeutend gesteigerter Salivation mit oder ohne Zusammenhang mit anderen „Partialanfällen" bei alten Epileptikern gar nicht so selten zu sein scheinen.

Nicht so hochgradig sind gewöhnlich die Schwankungen der „Elemente" des Anfalls in Bezug auf die Zeitdauer, innerhalb deren die Symptome eines jeden Gebietes verlaufen. In der überwiegenden Mehrheit setzen die einzelnen Störungen fast gleichzeitig ein: gewöhnlich zeigen sich sofort mit dem Bewusstseinsverluste Anästhesie (mit Aufhebung der meisten Reflexe) und die motorischen Vorgänge, nämlich zuerst die tetanische Starre und dann die klonischen Zuckungen, deutlich ausgeprägt. Auch der die Secretionsanomalien hervorrufende Reiz muss ziemlich synchronisch mit den übrigen Störungen gegen bestimmte vasomotorische oder trophische Centren in Wirksamkeit treten, wenigstens ist gewöhnlich schon vor dem Ende der Krämpfe selbst die unter dem Einfluss erregter Trigeminusfasern erfolgende Speichelabsonderung bedeutend vermehrt. Ist dann nach etwa 1 bis 2 Minuten Dauer die Akme des ganzen Anfalls erreicht, so nehmen

alle Symptome schnell an Intensität bis zum völligen Verschwinden ab: nur ein mehr oder weniger tiefer Schlaf vermittelt meistens den Uebergang in den intervallären Zustand des Patienten. Indessen giebt es doch in Bezug auf die Gleichseitigkeit des Beginns und des Abschlusses der Störungen innerhalb der einzelnen Factoren des Anfalls zahlreiche Ausnahmen. So ist es selbst bei sonst vollständig ausgebildeten Attaquen durchaus keine Seltenheit, ja man hat es sogar als das gewöhnliche Verhalten bezeichnet, dass z. B. die sensible Störung einige Secunden, selbst Minuten früher einzusetzen scheint, als die psychische und die motorische, während auf der anderen Seite dann die psychische fast immer alle übrigen an Dauer übertrifft: klinisch kommt auf diesem Wege der so häufige epileptische Paroxysmus mit sensibler Aura und nachfolgendem Sopor zu Stande.

In seltenen Fällen aber kann die zeitliche Differenz in der Dauer der verschiedenen Störungen auf den Elementargebieten des Anfalls noch viel bedeutender sein, als in dem obigen Beispiel angeführt wurde; sie kann unter besonderen Verhältnissen innerhalb der psychischen Sphäre, die ja natürlich für unsere Betrachtung von besonderer Wichtigkeit ist, Tage und wahrscheinlich selbst Wochen betragen. Die mit epileptischen Krämpfen in zeitlichem Zusammenhang stehenden Geistestörungen wären hiernach entweder nur die sehr ausgedehnten psychischen Prodrome oder Nachläufer des im ausgebildeten Anfall totalen Bewusstseinsverlustes, oder sie wären die klinische Erscheinung eines rudimentären Anfalls, der sich hauptsächlich auf eins jener Partialgebiete beschränkte, und dort ein sogenanntes psychisches Aequivalent hervorriefe. Es darf natürlich nicht vergessen werden, dass diese Ansicht eben nur eine Hypothese ist, und dass es vorläufig noch unmöglich sein dürfte, ihre Richtigkeit nachzuweisen. Aber mit ihrer Hülfe kann man das Zustandekommen jener Anomalien gerade in pathologischer Hinsicht, wie ich glaube, ziemlich genügend erklären.

Nach der augenblicklichen Kenntniss von den mechanischen Vorgängen, die einen epileptischen Anfall bestimmen, steht es nämlich fest, dass von irgend einer Körperstelle des betreffenden Patienten continuirlich ein gewisser Reiz auf ein vasomotorisches Centrum ausgeübt wird, welches innerhalb des gesammten Centralnervensystems, mindestens innerhalb des ganzen Grosshirns Circulationsänderungen hervorzurufen im Stande ist, wobei es vorläufig dahin gestellt bleiben mag, ob angioparalytische oder angiospastische Erscheinungen die Folge sind. Jener Reiz muss sich aber je nach der Stärke des augen-

blicklichen Widerstandes verschieden lange Zeit summiren, ehe er das betreffende Centrum anfallsweise in eine gesteigerte Thätigkeit zu setzen vermag. Dies vasomotorische Krampfcentrum wird nun gewöhnlich in die Medulla oblongata verlegt, doch ist es wohl zweifellos, dass nicht unmittelbar von jener Stelle die einzelnen Symptome des Krampfanfalls ausgelöst werden, sondern dass von dort aus nur die Nerven der Hirngefässe beeinflusst werden, und dass erst die hierdurch bedingten also secundären Circulationsstörungen in den unter ihrer Herrschaft stehenden Gebieten jene Functionsanomalien erzeugen. Alle Theile des Gehirns werden durch eine Aenderung in der Menge und in der Schnelligkeit des circulirenden Blutes in ihrer Thätigkeit beeinflusst, und hauptsächlich also, da man ja in functioneller Hinsicht von den reinen Leitungsbahnen absehen kann, die Hirnrinde, in der wir bekanntlich nach den neueren Forschungen über Localisation die Endorgane jeder animalen Thätigkeit zu suchen haben. Dass die psychischen Vorgänge im Allgemeinen in bestimmten Regionen der Rinde sich abspielen, wenn auch das Speciellere hierüber noch ganz unbekannt ist, dürfte wohl als bewiesen angenommen werden; dass aber daneben auch Organe zur Empfindung und Bewegung liegen, oder dass diese mindestens von gewissen Stellen der Rinde aus in Thätigkeit gesetzt werden können, ist doch jedenfalls sehr wahrscheinlich. Wenn man aus anderweitigen Erfahrungen gewohnt ist, jede geistige Störung auf pathologische Veränderungen gewisser Partien der Hirnrinde zurückzuführen, und wenn ferner die Möglichkeit vorliegt, auch für motorische und sensible Erscheinungen den Sitz der Störung in unmittelbarer Nähe von jenen zu finden, so wird doch die Annahme, dass dem wirklich so sei, um so berechtigter erscheinen, wenn die Symptome auf psychischem, sowie auf motorischen und sensiblen Gebieten ungefähr gleichzeitig und in enger causaler Verbindung aufzutreten pflegen. Wenn die geistigen Störungen bei der Epilepsie von abnormen Vorgängen in der Hirnrinde abhängen, wie mit Recht angenommen wird, und wenn dicht neben den psychisch functionirenden Partien sich solche befinden, die eine sensible und motorische Thätigkeit ausüben können, warum sollen gleichzeitige Symptome auf allen drei Gebieten nicht wirklich dieselbe Ursache haben und durch dieselbe Abnormität, durch Blutgehaltsschwankungen in jenen Bezirken, hervorgerufen werden, und um so mehr, als es doch gewiss keine speciellen vasomotorischen Nerven giebt, die von dem Centrum in der Medulla aus gerade nur diejenigen Gefässe, welche die „psychischen“ Stellen der Hirnrinde ernähren, und nicht auch die anderen beherrschen? Alle Theile der Hirnrinde,

die an der Circulationsänderuug betheiligt sind, functioniren für die Dauer derselben in entsprechender Weise: alle epileptischen Symptome lassen sich von ein und derselben Ursache, von Blutstromschwankungen in allen „Rindencentren" ableiten. Aber, und das will ich besonders hervorheben, nicht nur für den Verlauf der classischen Epilepsie, sondern auch für die sogenannten Aequivalente und für die prae- und postparoxysmellen Störungen reicht diese Auffassung zur Erklärung aus. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass die Grenzen der Erregbarkeit in den einzelnen Rindenabschnitten nicht identisch sind, wahrscheinlich sogar temporär schwanken, je nach dem augenblicklichen Grade der zufälligen Functionsermüdung oder man setzt individuelle Verschiedenheiten in der verhältnissmässigen Elasticität der einzelnen Gefässverästelungen voraus, die ja an und für sich sehr häufig uud bei den nachweisbaren Degenerationen der Hirngefässe bei alten Epileptikern fast als constant zu betrachten sind, und man kann sich unter diesen Voraussetzungen leicht denken, wie irgend ein Centrum oder richtiger, wie die Gefässe irgend eines Centrums bei dem gleichen Grade der Reizung durch die vasomotorischen Nerven früher oder später, intensiver oder schwächer, als andere reagiren und wie demgemäss entsprechende Functionsstörungen auf dem einen Gebiet denen der anderen vorauszugehen oder nachzufolgen, und sie dabei gleichzeitig auch noch an Intensität zu übertreffen scheinen. Aber auch bei geringeren Einwirkungen auf das vasomotorische Centrum, wenn der continuirliche Reiz sich beispielsweise noch nicht so lange summirt hat, um das Zustandekommen einer allgemeinen Blutdruckschwankung im Hirn zu erzwingen, können auf ähnlichem Wege in einem Centrum — hier natürlich wie überall im weitesten Sinne gemeint — schon Störungen eintreten, während die übrigen Gefässe noch nicht in functionell nachweisbare Mitleidenschaft gezogen sind. Ist nun zufällig gerade ein psychischen Functionen dienender Bezirk der Hirnrinde in diesem Zustande der leichteren Erregbarkeit anderen Partien gegenüber, so werden durch einen verhältnissmässig zu geringen Reiz nur psychische Störungen hervorgerufen, das „Aequivalent" eines Anfalls, das also eigentlich trotz seiner klinischen Intensität nur das Rudiment eines ausgebildeten Anfalls darstellt. Häufiger ist es natürlich, dass bei längerer Einwirkung und Summation des dauernd arbeitenden Reizes die vasomotorische Beeinflussung sich auch auf die anderen Centren fortpflanzt und dass die einleitende Geistesstörung dann von einem allgemeinen Krampfanfall unterbrochen wird. In ähnlicher Weise kann man sich leicht die übrigen

Combinationen, von denen weiter unten die Rede sein wird, zu erklären versuchen.

Mit jener Theorie steht es übrigens auch nicht im Widerspruch, wenn gleich der erste epileptische Anfall im Leben bei einem speciell veranlagten Individuum sich allein oder doch vorzugsweise auf dem psychischen Gebiete abspielen sollte. Doch ist dies immerhin als sehr grosse Ausnahme zu betrachten, und um so mehr, als negative Angaben, z. B. für den Eintritt reiner Nachtanfälle, wenig Sicherheit bieten, und es daher zweifelhaft wird, ob in der That gar keine sonstigen Symptome dem Ausbruch der Geistesstörung vorausgegangen sind. Ich selbst will mich im Folgenden, wie schon gesagt, nur auf solche Krankengeschichten stützen, in denen zweifellos epileptische Krämpfe beobachtet sind, und deren geistige Störungen nachweisbar Theilerscheinungen eines abnormen „Anfalls" darstellen. Es fallen daher alle isolirt stehenden Aequivalente und die psychische Epilepsie fort; auch betrachte ich als nicht hierhergehörig jene Psychosen mehr selbstständiger Natur, wie Melancholie, Verrücktheit oder gar wie allgemeine Paralyse, Formen, die sich ja allerdings manchmal mit Epilepsie combiniren können, deren Ausgangspunkt aber nicht die Epilepsie als solche bildet, die vielmehr erst ebenso wie diese selbst, die verschiedenartigen Folgen einer einzigen pathologischen Störung im Gehirn oder sonst (?) wo sind.

Es bleiben also die in genetischer nnd zeitlicher Beziehung zu ausgebildeten epileptischen Krämpfen stehenden und wieder vorübergehenden Geistesstörungen, wie sie Samt unter dem Namen postepileptisches Irresein vereinigt hat, und diese können nun bekanntlich unter den verschiedensten Formen auftreten; immer aber enthalten sie gewisse so constante Symptome, dass auch klinisch ihre Trennung von anderen Erregungs- und Depressionszuständen durchaus berechtigt erscheint.

Alle diese postepileptischen Geistesstörungen haben das Gemeinsame der Periodicität, d. h. bei dem betreffenden Individuum kehren psychische Anomalien von ähnlicher Form durch verschieden lange Intervalle von einander getrennt oft durch eine Reihe von Jahren hindurch wieder; sie entwickeln sich ferner fast jedesmal recht schnell bis zu ihrer Höhe, sind aber doch häufig von einer stereotypen Aura eingeleitet, und verschwinden dann später, wieder allmälig an Intensität abnehmend, oder auch ganz plötzlich abbrechend; in beiden Fällen wird der Uebergang in den intervallären Zustand oft durch einen tiefen Schlaf mit oder ohne vorhergegangenen Krampfanfall vermittelt. Die zeitliche Ausdehnung dieser transitorischen Psychosen

ist übrigens nur gering, sie dauern gewöhnlich nur Stunden oder Tage lang, wohl aber können sich ausnahmsweise auch Ausbrüche derselben häufen, so dass die einzelnen Recidive kaum oder gar nicht von einander geschieden sind: ein psychischer „Status epilepticus“ von selbst wochenlanger Dauer des Deliriums mit zahlreichen Exacerbationen und Remissionen und häufig mit intercurrenten Krampfanfällen. Die psychischen Symptome beruhen nun auf einer verschieden ausgebildeten Lähmung der gesammten geistigen Kräfte und werden sehr häufig durch subjective, aber kritiklose Erklärungsversuche der sensiblen Vor- und Nachläufer des epileptischen Anfalls, speciell also durch Illusionen und Hallucinationen in bedeutendem Masse beeinflusst. Fast immer erhalten sie ferner eine charakteristische Färbung durch die eigenthümliche Bevorzugung gewisser Ideenkreise, die auch in dem intervallären Zustande eine grosse Rolle zu spielen pflegen, nämlich durch ein Vorherrschen der auf Gott, Religion und die Krankheit selbst bezüglichen Vorstellungen. Ebenso bezeichnend ist nach dem Ablauf des Anfalls die Amnesie an denselben, indem gewöhnlich eine Erinnerung an den ganzen Vorgang nachher fehlt oder doch nur summarisch vorhanden ist; indess kann in Ausnahmefällen der Patient, wie schon Samt beobachtet hat (dieses Archiv, Bd. V. p. 406), anfangs, so lange der schwache Eindruck noch ganz frisch ist, eine ziemlich genaue Kenntniss von dem Geschehenen besitzen, die ihm aber bald nachher gänzlich verloren geht, oder aber einzelne Ereignisse bleiben in dem Gedächtniss, während andere, fast gleichzeitige, völlig ausfallen.

Zu diesen differentialdiagnostischen Symptomen kommt nun in den meisten Fällen noch der unmittelbare Zusammenhang mit epileptischen Krämpfen oder doch mit Andeutungen von solchen hinzu, um die bereits wahrscheinliche Diagnose zu einer zweifellosen zu machen. Sind aber in der nächsten Zeit vor oder nach der Psychose Krampfanfälle nicht zur Beobachtung gelangt, wie bei den sogenannten Aequivalenten, die übrigens dem ganzen Charakter nach nicht von den paroxysmellen Störungen verschieden sind, so muss auf die Anamnese zurückgegriffen werden, um eine entsprechende Sicherheit der Diagnose zu gewinnen.

Die Grundlage jeder postepileptischen Geistesstörung und gleichzeitig auch gewöhnlich der Beginn einer jeden ist nun eine einfache Umwölkung der Apperception und der Kritik, die allerdings in der Intensität sehr schwanken kann und wahrscheinlich nichts anderes, als den Anfang oder das Ende oder aber auch das Rudiment des tiefen Sopors auf der Höhe des Paroxysmus darstellt; die sich meistens

bald anschliessenden anderweitigen Störungen der geistigen Thätigkeit werden erst secundär durch falsche Auffassung und speciell durch die Interpretationsversuche der abnormen Sinnesempfindungen, die als die einleitenden resp. abschliessenden Begleiterscheinungen des während des Anfalls totalen Sensibilitätsverlustes — im weitesten Sinne des Wortes auch für Gesicht, Gehör etc. genommen — zu betrachten sind, hervorgerufen und können daher unter verschiedenen Formen in Erscheinung treten, die übrigens häufig der vorherrschenden Stimmung des betreffenden Individuums entsprechen. Ich will nun zunächst jene grundlegende Bewusstseinsstörung skizziren.

I. Der postepileptische Dämmerzustand.

Diese eigenthümliche Trübung des Bewusstseins, die in mässiger Intensität den Kranken Alles, was in seiner Umgebung vorgeht, nur unklar erkennen lässt, und die daher seine Stellung zu den anderen Personen gewöhnlich in sehr erheblicher Weise beeinträchtigt, während der Patient oft selbst das Pathologische seines Zustandes erkennt, ist äusserst häufig, ja bei inveterirter Epilepsie fast constant vor und nach dem Anfall, aber auch intercurrent, als mehr oder weniger ausgeprägte Andeutung eines Anfalls zu beobachten. Unter ihrer Herrschaft ist der Kranke gewöhnlich missmuthig, mürrisch und verdriesslich, er befindet sich entschieden in einer noch reizbareren Stimmung, als sie sonst schon im Intervall hervortritt, und er kann durch leichten Widerspruch oder gar durch Neckereien zu lebhaften Zornausbrüchen gereizt werden. Dabei klagt er häufig über vage Schmerzen im Kopf oder in den Extremitäten, deren Eigenthümlichkeiten er manchmal in ganz prägnanter Weise schildert, kurz er fühlt sich meistens ziemlich elend, als ob irgend ein Unglück, das er selbst aber nicht genauer definiren kann, ihm drohte: „er merkt es im Kopf, dass noch etwas Fremdes darin sei, es ist ihm nicht richtig zu Muthe“. Gleichzeitig aber befindet er sich in einem fast rauschartigen Zustande: alle möglichen Gedanken gehen durch seinen Kopf, ohne etwas anderes als eine gewisse Verworrenheit in seinen Ideen hervorzurufen. Der Kranke ist allerdings gewöhnlich wohl im Stande, auf an ihn gerichtete Fragen entsprechend zu antworten, aber sobald er selbstständig eine irgendwie längere Vorstellungsreihe produciren soll, wird er incohärent, andere Ideen drängen sich unaufhaltsam ihm auf und unterbrechen oft den Gedankenfluss. Dann kommt noch hinzu, dass die gleichfalls getrübte Auffassungsfähigkeit des Kranken das Bild aller sich ihm darbietenden Objecte oft in auffallender Weise

modificirt: so ist es unter Anderm eine recht häufige Bemerkung des Patienten, es käme ihm alles, was er beobachtet oder vernimmt, so eigenthümlich vor, so anders als sonst; er erkennt zwar die Personen in seiner Umgebung, aber sie lachen ihn alle an oder sie strecken gar die Zunge heraus oder tragen z. B. kurze Hörner auf dem Kopf u. s. w. Der Kranke merkt zwar noch, dass diese Illusionen pathologisch sind, aber er wundert sich natürlich doch über ihr Auftreten, da alle Erklärungsversuche ihn im Stiche lassen und wird immer verwirrter in seinen Gedanken.

In anderen Fällen ist der Kranke mehr lebhaft und freudig erregt, so dass man fast an einen frischen maniatischen Anfall denken könnte: oft Mitten in der Nacht wacht er aus einem lebhaften Traume auf oder auch sonst wird er, ohne besondere Vorboten, in schnell zunehmender Weise unruhig: ein triebartiger Drang zwingt ihn bald zu den lebhaftesten Bewegungen. So tanzt und springt er wohl singend und jubelnd im Zimmer umher, oder er klettert auf Tische und Bänke, hält mit lauter Stimme unzusammenhängende Reden oder predigt gar mit salbungsvollem Tone, und gesticulirt dazu in schauspielerischer Weise gegen die Personen seiner Umgebung. Ein anderes Mal spaziert er ernsthaft im Zimmer umher, begeht aber allerlei unnütze oder ganz zwecklose Handlungen, er sucht sich der Kleider zu entledigen oder sammelt werthlose Gegenstände, als wären es kostbare Waaren, und versteckt sie an den unpassendsten Orten, oder er klatscht stundenlang in die Hände, zwickt sich in die Glieder oder klopft und kratzt unermüdlich an den Wänden, bis sein vager Blick auf irgend einen anderen Gegenstand fällt, den er nun in den Bereich seines Thätigkeitstriebes hineinzuziehen bemüht ist. In solchen Zuständen besteigt der Kranke wohl sein Pferd und reitet vielleicht im Gallop über die Gräber eines Kirchhofs, oder bemüht sich seine Freunde resp. Feinde „hoch zu Ross“ in ihrer Wohnung selbst aufzusuchen, wie es einer unserer Epileptiker öfters that, oder er klettert ein anderes Mal wohl auch auf Bäume und Dächer, ohne irgend einen anderen Zweck als den der Bewegung, und übersteht auf seinen schwindelnden Pfaden oft in ganz auffallender Weise Gefahren, in die er sich unbewusst hinein gegeben hat, und deren Entdeckung resp. Ueberwindung daher keine ihn besonders störende Reflexe hervorruft. Oder er wandert von innerem Drange getrieben in der Ferne zwecklos umher, unternimmt oft weite Reisen, ohne dass er in Folge seines sonderbaren Benehmens angehalten würde, begeht aber dann gewöhnlich bald unglaublich alberne und unüberlegte Streiche, oder er geräth gar in energischen Conflict mit den Straf-

und Polizeigesetzen. Obwohl auch hierbei die Bewusstseinsstörung gar nicht so hochgradig zu sein braucht, dass er nicht fast immer auf einfache Fragen logisch richtige Antworten ertheilen könnte, so ist er doch so wenig in der Lage, die etwaigen Folgen seiner Handlungen zu überlegen, dass er durch sein triebartiges Gebahren oft und zwar besonders häufig gegen Anstand und Sitte verstösst und in fast automatischer Weise, d. h. ohne sich überhaupt etwas oder gar etwas Schlechtes dabei zu denken, selbst Diebstähle und Gewaltthaten verübt. Wird dann endlich nach einer Dauer von Stunden oder Tagen dieser Dämmerungszustand wie gewöhnlich, durch einen Krampfanfall oder durch längeren Schlaf beendet, so erwacht nachher der Kranke meistens in dem grössten Erstaunen über die eigenthümliche Situation, in der er sich gerade befindet. Er hat gar keine Ahnung, was mit mit ihm vorgegangen, wie er dahin gekommen ist, und sein ungeheucheltes Erstaunen wird zur peinlichsten Ueberraschung, wenn er die gegen ihn erhobenen Anklagen hört. Er ist sich nicht der geringsten Schuld bewusst und soll doch dies oder jenes unglaubliche Verbrechen begangen haben, zu welchem sich ausserdem auch nicht das entfernteste Motiv auffinden lässt, welches gewöhnlich sogar durch den gänzlichen Mangel an Vorsichtsmassregeln, um einer etwaigen Entdeckung oder Bestrafung zu entgehen, in charakteristischer Weise ausgezeichnet ist. Und leider noch immer kommt es vor, dass dies fehlende Bewusstsein von der betreffenden That für eine Simulation und der Kranke also für ein Verbrecher gehalten wird, besonders wenn der Erinnerungsdefect nur ein theilweiser ist und andere fast gleichzeitige Ereignisse noch sofort nach dem Erwachen oder auch später noch dem Gedächtnisse einverleibt zu sein scheinen.

Doch auch weit kürzere und weniger der Aussenwelt so bemerkbare Dämmerungszustände kommen vor, besonders wenn man die dem Coma des ausgebildeten Anfalls unmittelbar vorhergehenden Bewusstseinsschwankungen auch hierher rechnet. Man kann viele dieser Zustände nicht als Prodrome, sondern geradezu als Aurasymptome auf psychischem oder auch psycho-sensoriellem Gebiete betrachten. So kommen in allerdings nicht gerade zahlreichen Fällen zeitliche Incongruenzen in der Functionsfähigkeit gleichwerthiger Abschnitte der rechten und linken Hemisphäre vor: die eine Hirnhälfte ist noch im Stande, schnell einen verhältnissmässig schwachen Eindruck von irgend einem Phänomen zu gewinnen, während die andere erst um ein geringes später denselben noch einmal erhält, indessen die beiden dadurch hervorgerufenen, dem Inhalt aber nach identischen Vorstellungen werden von der getrübten Kritik derart zerlegt, dass die zeit-

lich spätere als der Gegenwart angehörig, der ersten, die in der Vergangenheit entstanden zu sein schien, gegenüber gestellt wird. So hört ein solcher Kranker alle Worte, die man zu ihm redet, zweimal erklingen (cfr. auch Billod, Annal. medico-psychol. 1843, pag. 390) oder — eine nicht allzu seltene Beobachtung — der Kranke meint, die ganze Umgebung, in der er sich gerade befindet, komme ihm so merkwürdig bekannt vor, als habe er sich schon einmal in derselben Lage, in derselben Gesellschaft befunden; er hat die deutliche Empfindung, als wäre er im Stande gewesen, den Eintritt irgend eines Ereignisses, das er wirklich vor einem Augenblick zu beobachten Gelegenheit hatte, vorher vorauszusagen, weil er schon einmal, aber er weiss nicht, wann und wo, dieselbe Situation durchgelebt habe. Im Uebrigen verweise ich hierüber und besonders in Bezug auf die Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens auf die Arbeit von Jensen (Supplement zum Bd. XXX. der Allg. Zeitschr. f. Psych. p. 58seq.) und auf die Zusammenstellung von Schüle (Handbuch d. Geisteskrankh. 1878, p. 85seq.).

Andere Male entwickeln sich in diesem Dämmerungszustande wirkliche Hallucinationen und Illusionen, die den Krampfanfall einleiten, also ebenfalls als Aura desselben zu betrachten sind. Ich möchte hier überhaupt einen Augenblick bei den präparoxysmellen Sinnestäuschungen und speciell bei der Häufigkeit, mit der sie zur Beobachtung gelangen, verweilen. Es ist ja bekannt, dass Hallucinationen oft in stereotyper Weise jedem Anfall vorausgehen und oft behalten sie für die ganze Dauer der Epilepsie scheinbar einen genetischen Zusammenhang mit dem Ereignisse, dessen plötzlicher Eintritt vielleicht vor vielen Jahren den ersten epileptischen Anfall hervorgerufen haben soll. Ich erinnere hier an den interessanten Fall, in welchem ein Kind vor Schreck über einen plötzlich aufspringenden Hund in epileptische Krämpfe verfiel und seit dem jedesmal vor dem Ausbruch eines neuen Anfalls einen schwarzen Hund gegen sich losstürmen sah. Man hat es nun versucht, solche stets wiederkehrende Hallucinationen als das Primäre und den epileptischen Anfall als Folge des durch jene hervorgerufenen Schreckens aufzufassen. Doch ist diese Ansicht wohl deshalb nicht berechtigt, weil auch ganz indifferente aber bis in die Details genau erkennbare Phantasmen, die entschieden keinen besonderen Schrecken oder gar ein Entsetzen erregen können, oft regelmässig den Anfällen vorausgehen können. So erschien einem unserer Epileptiker (Krankengeschichte No. 3) im Prodromalstadium sehr häufig, aber auch intercurrent ohne weitere Folgen, eine ihm sonst nicht aus der Erinnerung bekannte Landschaft

mit einem Berge und einer Windmühle auf demselben und blieb so einige Zeit ganz deutlich vor seinen Augen stehen: dies „geistige Bildersehen", wie es der gut unterrichtete Kranke selbst nannte, verlor sich indess nach einer Reihe von Jahren allmälig, ohne dass etwa auch die Krämpfe ausgeblieben wären.

Möglicher Weise ist dies Verschwinden auch nur eine Folge des wachsenden Schwachsinns, indem unter dessen Herrschaft die Aurasymptome nicht mehr so energisch percipirt werden, dass nach dem Anfall noch eine Erinnerung an die Vorläufer vorhanden sein könnte. Es lassen sich durch diese Annahme die oft ausgesprochenen Behauptungen mancher Autoren, Aura sei überhaupt selten, wie z. B. Andral, Georget, Grisolle, Rostan und Brierre de Boismont thaten, jedenfalls dadurch erklären, dass alle diese Beobachter vorzugsweise am Bicêtre und in der Salpétrière gewirkt haben, wo sie fast nur veraltete Fälle zu sehen Gelegenheit hatten (Mospero, nach einem Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1858, III. p. 103). Es stimmt die hiermit präsumirte Häufigkeit der Aurasymptome im weiteren Sinne auch ganz gut mit den Allenberger Angaben überein: hier waren allerdings unter 137 Fällen 84 mal keine Angaben über etwaige Vorläufer eines Anfalls gemacht, zum mindesten waren sie nicht constant vor jedem Anfall; geleugnet aber wurden sie unter den verwendbaren 53 Fällen nur 7 mal, während auf dem motorischen Gebiet ihre Existenz 7 mal, auf dem sensiblen und sensoriellen 39 mal erwähnt ist, und zwar als fixe Neuralgien und Parästhesien 13 mal (3 + 10), als excessives Hungergefühl 1 mal und 18 mal als schreckhafte Hallucinationen und psychische Consequenzen; in den übrigen Fällen wurde nur über unbestimmte schmerzhafte oder angsterweckende Empfindungen geklagt, wie sie jedenfalls auch in erheblicher Zahl noch bei jenen als nicht verwendbar ausgeschiedenen 84 Patienten vorgekommen sein mögen. Die Maximal- und Minimalgrenze für den Procentsatz der Aurasymptome beträgt daher nach meiner Zusammenstellung 46 von 53 = 86 pCt. und 46 von 137 = 33 pCt. Ich persönlich möchte mich übrigens für den höheren Werth entscheiden, da bei fast allen genauer beobachteten Kranken Prodrome notirt sind, wenn auch diese Zahl natürlich nicht ohne weiteres auf alle Epileptiker übertragen werden darf, da sie ja nur von solchen Kranken abstrahirt ist, deren eclatante Geistesstörung ihre Aufnahme in eine Irrenanstalt nothwendig gemacht hatte.

Aehnlich ist das Zahlenverhältniss übrigens auch für die Häufigkeit derjenigen sensiblen und sensoriellen Störungen, die mit dem allmäligen Abklingen der Lähmung der betreffenden Sinnesorgane nach

der Beendigung eines classischen Anfalls noch längere Zeit anhalten und dem Kranken zu analogen Bemerkungen oder gar Klagen Anlass geben können, wie die präparoxysmellen Symptome. In den meisten Fällen sind jene sogar intensiver, gelangen wenigstens energischer in das Bewusstsein, sind aber an und für sich wechselnder und nicht so constant bei dem einzelnen Individuum. Doch giebt es zweifellos Fälle, in denen man es mit eben so charakteristischen Erscheinungen zu thun hat, wie bei der Aura. So habe ich hier einen Epileptiker beobachtet, der an seinem postparoxysmellen Dämmerungszustand regelmässig dieselben Symptome darbietet; schon vor 3 Jahren wird in einem ärztlichen Atteste von ihm angegeben, dass nach jedem Krampf stundenlang eine eigenthümliche Empfindung zurückbleibt, als sei der Kehlkopf gebrochen; der Kranke sucht dann betrübt den Arzt auf und bittet ihn, sich von der abnormen Beweglichkeit des Knorpels zu überzeugen, und fragt mit den Zeichen tiefer Besorgniss, ob diese Verletzung seinem beabsichtigten Eintritt beim Militär hinderlich werden könne, sogleich aber fährt er dann fort zu demonstriren, wie kräftig sein Thorax ausgebildet sei; er habe doch gewiss das richtige Mass im Brustumfang, ja über Nacht sei die Brust noch viel weiter geworden, Alles habe sich in seinem Körper ausgedehnt, er fühle selbst, wie das Rectum zu einem weiten Schlauch erweitert sei, und mit ganz unwesentlichen Modificationen, die auf der inzwischen sehr verstärkten Demenz beruhen, äussert er noch heute dieselben Klagen als charakteristische Zeichen eines vorausgegangenen Krampfanfalls. Wir werden noch weiter unten einige sehr prägnante Beispiele dieser postparoxysmellen Sensibilitätsstörungen finden (so unter Anderen das Gefühl von rapidem Wachsthum der Extremitäten, die Empfindung, als läge eine beträchtliche Luftschicht zwischen Haut und Muskulatur, das Gefühl von Wüstigkeit im Kopf, der wie ein Eimer so dick angeschwollen sei u. s. w.).

Oben ist schon angedeutet, dass die postepileptischen Dämmerungszustände sehr häufig durch abnorme Sinnesempfindungen und speciell durch die damit in ursächlichem Zusammenhang stehenden Illusionen und Hallucinationen in eigenthümlicher Weise beeinflusst werden. Die bei dem betreffenden Epileptiker gerade besonders ausgeprägte Grundstimmung des gesammten Charakters, seines Ich's bedingt eine entsprechende Interpretation der an ihn herantretenden Sinnesempfindungen. Je nachdem nun mehr das Krankheitsgefühl, das Misstrauen gegen die Umgebung, die Reizbarkeit und Neigung zum Jähzorn oder die Frömmigkeit und Bigotterie in den Vordergrund tritt, wird unter dem Schutze der Bewusstseinsschwankung durch jene

nach aussen projicirten Sinnestäuschungen eine specifische Färbung des Deliriums hervorgerufen und ich glaube daher, wie es bereits v. Krafft-Ebing gethan hat, die secundären Störungen hiernach in vier entsprechende Hauptgruppen unterbringen zu dürfen.

Die Trennung derselben von einander ist allerdings oft nur künstlich durchzuführen, da sie ja keine für sich bestehenden Krankheitsvariationen, sondern nur wandelbare Symptome einer und derselben psychischen Störung darstellen und bei längerer Dauer des Dämmerungszustandes, beim psychischen Status epilepticus in einander übergehen und in bunter Reihe abwechseln können. Eine thatsächliche Schilderung der postepileptischen Geistesstörung ist daher nur dann möglich, wenn diese Symptomencomplexe skizzirt sind, denn die „landläufigen" Bilder jener werden erst durch das gegenseitige Verschmelzen und Aneinanderreihen dieser hervorgerufen. Ich lasse daher zunächst die vier Hauptformen des hallucinatorischen Deliriums mit Hervorhebung der charakterisirenden Wahnvorstellungen folgen, und füge dann eine Anzahl von Krankenbeobachtungen bei, in deren Beschreibung sich diese in ihrer thatsächlichen Combination werden wiederfinden.

II. Postepileptisches hallucinatorisches Delirium mit depressiven Wahnvorstellungen.

Diese Form ist an und für sich nicht gerade häufig und kommt wohl nur als postparoxysmelle Störung zur Beobachtung. Hat der Kranke einen oder mehrere kurz nacheinander folgende Krampfanfälle erlitten, so verfällt er gewöhnlich in einen tiefen Schlaf, aus welchem er nach verschiedener Dauer desselben nur selten verhältnissmässig klar erwacht. Meistens ist noch längere Zeit nachher die Auffassung getrübt und verlangsamt, der Ideengang ist trotz der Verworrenheit schwerfällig und mühselig. Dabei klagt der Kranke über lebhaftes Unbehagen, oft wird heftiger Kopfschmerz speciell angeschuldigt, oft sind neben diesem noch vage Schmerzen in der Brust, in den Gliedern, vorzugsweise aber ganz in der Tiefe, in dem Knochen, die auffallend häufig als Sitz der schmerzhaften Empfindungen angegeben werden, vorhanden. Er fühlt sich so unendlich müde, körperlich und geistig wie zerschmettert, und befindet sich demgemäss oft in einer sehr gereizten, unzufriedenen, fast lebensüberdrüssigen Stimmung. Er hatte bisher noch immer, wenn auch nur leise für sich, gehofft, endlich wäre doch nun die schwere Krankheit gewichen, eine längere Pause, als sonst zwischen den Anfällen lag, hatte ihn sicherer ge-

macht: da holt die Epilepsie die scheinbar geschenkte Zeit wieder ein, die Anfälle häufen sich zu einer kleinen Serie und der Kranke fühlt es selbst oder vernimmt es doch wenigstens von seiner Umgebung, dass wieder das Leiden sich eingestellt und seine Erwartungen getäuscht hat. So bildet sich leicht im directen Anschluss an einen Paroxysmus die oben präsumirte lebensüberdrüssige Stimmung aus, die dem Kranken zur Zeit in Verbindung mit den unangenehmen Sensationen, den Nachläufern der Sensibilitätsstörungen im Anfall, das ganze Dasein verbittern kann und die durch das getrübte Bewusstsein nur noch vermehrt wird. Doch wird natürlich diese ja gewissermassen berechtigte Depression erst dann zu einer ausgebildeten Psychose, wenn die schmerzlichen Gefühle so die Ueberhand über die Intelligenz und die Willenskraft des Patienten, die beide ja auch schon gelitten haben, gewinnen, dass sie seine Aufmerksamkeit von allen übrigen Vorgängen abziehen und dass sie selbst zu wirklichen Wahnvorstellungen verarbeitet werden. Der Kranke sucht sich mit seinem tiefen Wehgefühl zu isoliren, er brütet still in der Einsamkeit über seine weltschmerzlichen Gedanken nach: da gestaltet sich das, was er empfindet, und was er befürchtet, vor seinem geistigen Auge zu handgreiflichen Wahrheiten. Er ist in der That der zum Sterben kranke Mensch, aber er hat es auch verdient, es kann und darf keine Rettung für ihn geben, er ist ja der auf ewig verdammte Sünder. Da transformirt sich ein leichtes Geräusch zu der ernsten Stimme, die ihm ewige Strafen verkündet, aber er lässt alles im tiefsten Schuldbewusstsein über sich ergehen. Wie zerschmettert fügt er sich dem drohenden Spruch und ist zum Tode bereit. Stumm brütet er nun in seiner Ecke und erwartet das Grässliche. Auf keine Frage, die man an ihn richtet, giebt er eine Antwort; Speise und Trank weist er zurück, für ihn existirt nur sein selbstverschuldetes Loos. In immer wachsender Zahl drängen sich neue Wahnvorstellungen traurigen Inhalts ihm auf, und ehe er sie auch nur annähernd assimiliren kann, sind trotz der Schwerfälligkeit seiner Auffassung neue und ähnliche da: Illusionen und Hallucinationen vermehren noch seine Pein. Bald schaaren sich Menschenhaufen um ihn, die ihn zum Gerichte schleifen wollen, bald hört er die Vorbereitungen zu seiner grausamen Execution, oder er sieht wie lange Leichenzüge langsam vor seinem Auge vorüberziehen, er hört die Todtenglocken und die Sterbelieder vom Kirchhof klingen, da nahen sich ihm die längst verstorbenen Eltern und winken: Komm zu mir und ende Deine Qual! und oft genug begeht er unter der Herrschaft dieser verhängnissvollen Sinnestäuschungen grausame Versuche des Selbstmordes, indem er mit Aufbietung

aller Kräfte sich aus seinem Stupor aufrafft, nur von dem Zwang beseelt, sein lästiges Leben zu enden. Ein derartiger melancholischer Anfall dauert glücklicher Weise meistens nur einige Stunden, doch kann er sich mit leichten Remissionen auch auf eine längere Dauer, selbst auf 3—5 Tagen erstrecken. Dann liegt der Kranke meist still im Bett und verharrt dort regungslos im tiefsten Schweigen, weist aber jede Annäherung an seine Person mit oft recht bedeutender Thatkraft ab; ist er aber ausnahmsweise in diesem Stupor einmal zum Reden zu bewegen, so stösst er in seinem tief benommenen Zustande wohl einzelne unzusammenhängende Worte aus, die sich fast stets auf seine Sinnestäuschungen oder auf die ihn beherrschenden Wahnvorstellungen melancholischen und religiösen Inhalts beziehen. (Samt, l. c. VI., p. 114seq.)

III. Das postepileptische hallucinatorische Delirium mit persecutorischen Wahnvorstellungen.

Es ist dies auf der Höhe der Aussbildung vielleicht die seltenste Form der im Gefolge des epileptischen Anfalls sich entwickelnden Geistesstörungen; häufiger stellt sie nur den Vorläufer einer anderen Gattung dar und ist in dieser geringen Intensität oft überhaupt nicht scharf von dem Initialstadium der anderen zu trennen, besonders leicht ist natürlich die Verwechselung mit der impulsiven Form, von der weiter unten ausführlicher die Rede sein wird.

Auch dieses persecutorische Delirium stellt sich gewöhnlich nur im mittelbaren Anschluss an kurz vorher gegangene Anfälle ein, so dass die Entwickelung derselben meistens der Art ist, dass der Kranke, wenn er aus dem den Krampf beschliessenden Sopor erwacht, sich wie immer noch längere Zeit in einem benommenen und theilnahmlosen Zustande befindet, der einige Stunden bis zu einem Tage anhalten kann und sich öfters zu einer tiefen fast somnolenten Schwäche jeder geistigen Thätigkeit ausbildet. Dann aber tritt eine scheinbare Aufhellung ein, der Kranke wird lebendiger, aber auch unruhiger, die bisher nicht recht zur Perception gelangten Nachläufer auf dem Gebiete der allgemeinen Sensibilität werden von der immer noch umdüsterten Intelligenz zwar unangenehm empfunden, aber nicht als einfache Krankheitssymptome, sondern als die Folgen objectiver Schädlichkeiten aufgefasst. Der Patient fühlt sich in peinlicher Weise beeinflusst und macht natürlich die Aussenwelt für seine Empfindungen verantwortlich, zunächst also diejenigen Personen, die dauernd in seiner Nähe sind, und die irgend ein Interesse daran haben könnten,

ihn zu schädigen. So sind es zumeist die nächsten Angehörigen, die Frau oder die Geschwister, die ihn krank machen wollen, die ihn schnell beerben oder die nach seinem Tode sonstige Vortheile und Freiheiten erwerben wollen. Sie geben ihm in allen Speisen Gift, sie „blasen ihn mit giftigen Dünsten an“, oder dingen gar Mörder, die ihn Nachts überfallen sollen, kurz es bildet sich in wenigen Stunden ein ganz ausführlicher Verfolgungswahn aus, der genau dieselben Eigenthümlichkeiten darbieten kann, wie sie sonst der hallucinatorischen und gleichzeitig fixirten Verrücktheit angehören. Sehr häufig zeigt sich indess auch in den Verfolgungswahnvorstellungen ein gewisses supernaturalistisches Gepräge, das ja für die Epileptiker an und für sich so charakteristisch ist. Die Menschen können ihm nämlich als solche nichts anhaben, wohl aber sind andere Wesen hierzu im Stande, wenn ihre Kräfte mehr oder weniger einen überirdischen Ursprung besitzen. Alte Weiber, Hexen und Zauberer haben im Namen der Verwandten ihre heimlichen Künste ausgeübt, sie haben ihm die schreckliche Krankheit auferlegt oder haben sogar von seinem Körper einfach Besitz genommen und residiren nun im „Magen, von dem aus sie die übrigen Organe zu beeinträchtigen suchen“, oder aber der Teufel ist es vollends, der in ihn gefahren ist: es entwickelt sich das bekannte Bild der Besessenheit; immer aber hofft er sich einst von diesen Verfolgern frei machen zu können und einst an ihnen die wohl verdiente Rache zu nehmen. Es wird natürlich nicht auffallen, wenn er nun mit allen Kräften den Ruchlosen, die an seinem Leiden Schuld sind, nachspürt: er durchsucht lärmend und drohend das ganze Haus, demolirt Thüren und Möbel, um ihrer habhaft zu werden; hat er Misstrauen gegen irgend eine Person gefasst, so bedrängt er sie oft auf das heftigste, oder verlangt unter den ärgsten Schimpfworten von der Umgebung ihre Auslieferung, und in welcher Weise er mit den unglücklichen Verschwörern verfahren würde, lässt sich aus seinem gewaltthätigen und rücksichtslosen Benehmen errathen: einer unserer Epileptiker suchte z. B. in diesem Zustande an den Kaiser zu telegraphiren, ob er ihm nicht die Erlaubniss zur sofortigen Hinrichtung der Verbrecherbande ertheilen wolle.

Es kann sich also im directen Anschluss an die postparoxysmelle Benommenheit ein ausgebildetes Verfolgungswahnsystem entwickeln, aber, und dies dürfte wohl auf anderer als epileptischer Basis unerhört sein, in ein bis zwei Tagen, und ausserdem schwinden die Wahnideen wieder gewöhnlich mit dem Eintritt eines längeren Schlafes, ohne dass sie eine Erinnerung oder gar bleibende fixirte Vorstellungen

zurücklassen. Eine bis höchstens zwei Wochen dürften auch für diese Form die weitesten Grenzen bilden.

IV. Postepileptisches hallucinatorisches Delirium mit ängstlichen und impulsiven Wahnvorstellungen.

Dies ist die eigentliche postepileptische Geistesstörung und daher schon seit langen Zeiten wohlbekannt oder richtiger berüchtigt. Sie kann sich jeden Augenblick vor oder nach einem Anfall, und auch als psychisches Rudiment eines solchen einstellen und in wenigen Minuten aus noch so unscheinbaren Anfängen bis zur erschreckendsten Heftigkeit ausbilden, wie sie denn auch häufig den Abschluss der vorigen Formen darstellt. Der gewöhnliche Verlauf aber ist folgender.

Der Kranke wird still, einsilbig und theilnahmlos gegen die Vorgänge in seiner Umgebung, er sucht die Einsamkeit auf oder wandert unruhig umher. Ein eigenthümliches Gefühl von Schwere im Kopf, von Mattigkeit in den Gliedern und Oppression auf der Brust vermehrt schnell die sich anfangs unmotivirt einstellende ängstliche Stimmung und concentrirt die ganze noch vorhandene Aufmerksamkeit des benommenen Patienten auf seinen Zustand, in welchem er ahnungsvoll irgend etwas Schreckliches voraus empfindet. Die geistige „Ueberlegung“ leidet im höchsen Grade unter dieser bleiernen Schwere; die Bewusstseinsstörung hindert den Kranken auch nur annähernd klar zu denken, was eigentlich in ihm und um ihn vorgeht, er erwartet jeden Augenblick in erregter Spannung den Beginn seiner dunkelen Befürchtungen und schreckt daher vor jedem Geräusch, vor jeder anderen an seine sich immer mehr umnebelnden Sinne herantretenden Regung der Aussenwelt zurück. Immer peinlicher wird der ganze Zustand, die Angst immer unerträglicher: häufig fühlt sich der Kranke so beklommen, dass er zwangsmässig die Kleider öffnet und sich ihrer zu entledigen beeilt, oder um sich so schnell als möglich von ihrer quälenden Beengung zu befreien, sie kurzweg zerreisst. Im Zimmer zerschlägt er wohl Fenster oder Thüren, um frische Luft hineinzulassen, oder sich einen Ausweg aus den erstickenden Dünsten zu bahnen: er stürzt in's Freie, läuft oft meilenweit zwecklos umher durch Dick und Dünn, gerade aus durch Felder und Bäche, ohne die vielleicht dicht in der Nähe befindlichen Wege und Stege zu beachten, er muss fort, wie und wohin ist ihm gleichgültig. Ein solcher Epileptiker, der nun gewöhnlich halb nackt mit geröthetem Antlitz und rollenden Augen laut jammernd und brüllend herumrast, ist

unter allen Umständen der Umgebung gefährlich. Was ihm vor Augen kommt, wird falsch aufgefasst; ein Mitleidiger, der ihm vielleicht den rechten Weg zeigen will, erscheint ihm als neuer Quälgeist; jedes Hinderniss, das ihm aufstösst, erregt seine Wuth; blind schlägt er auf den leblosen Zaun, der den Weg ihm versperrt, wie auf den Mann, der den Unglücklichen vor einem verhängnissvollen Sturze bewahren will. Die erschreckendsten Mordthaten sind unter dem Einflusse dieser durch einen wenn auch noch so leichten Widerstand hervorgerufenen Wuthausbrüche verübt. Noch häufiger aber und auch ohne dass dem Kranken irgend wie entgegengetreten wäre, sind es Hallucinationen und Illusionen jeden Sinnes, die den berüchtigten Furor epilepticus erwecken. Diese Sinnestäuschungen müssen, soweit man es überhaupt beobachten kann, stets einen Furcht und Entsetzen bedingenden Charakter haben. Fast immer wirft sich bei ihrem Eintritte der Kranke wie zerschmettert auf den Boden, oder hält sich mit einem Aufschrei der höchsten Angst die Augen und Ohren zu, um sofort dann wieder aufzuspringen und in der lebhaftesten Wuth fortzustürzen, alles zertrümmernd, was ihm in den Weg kommt, bis er endlich durch eine befreiende aber gewöhnlich grauenvolle That den ihn zermalmenden Zwang abgeschüttelt hat und nun verhältnissmässig klar vor seinem Opfer steht, oder aber bis zuletzt der so furchtbar eingeleitete Krampfanfall oder ein betäubender Schlaf die Raserei beendet.

Die Sinnestäuschungen, die hier in Frage kommen, gehören fast durchgängig dem Gefühl und Gesicht, schon seltener dem Gehörorgan an; in manchen Fällen scheinen sie indess auf alle Sinne sich gleichzeitig zu erstrecken. Sie haben ferner, wie schon gesagt, stets einen schrecklichen Inhalt und zwar suchen sie mit eigenthümlicher Vorliebe den Eindruck des Feuers hervorzurufen; der Kranke sieht plötzlich ein rothglühendes Meer vor sich, er fühlt, wie von allen Seiten die züngelnden Flammen sich seinem Körper nähern und hört das Brausen und Zischen des Sturms, der die Feuersbrunst zur höchsten Gluth anfacht. Oder er sieht, wie die Wände des Zimmers, in dem er sich befindet, plötzlich einander sich nähern und ihn zu zerquetschen drohen, der Boden weicht unter seinen Füssen, ein tiefer Abgrund thut sich vor ihm auf und wohin er sich auch flüchtet in seiner namenlosen Angst, der feurige Abgrund gähnt vor seinen Augen. Schreckliche Gestalten, fast stets in rother oder schwarzer Farbe glotzen ihn ein anderes Mal aus allen Ecken drohend an, die Möbel im Zimmer verändern ihre Form, sie wachsen zu phantastischen Un-

geheuern aus und mit Schlangenköpfen suchen sie ihn zu packen; selbst sein eigenes Bild im Spiegel wird zu einer fürchterlich drohenden Fratze. Oder in Folge der leichten Transformation seiner im Intervall so häufig religiös gefärbten Stimmung fühlt er sich durch jene Hallucinationen plötzlich in die Hölle, vor das jüngste Gericht versetzt. Dort sieht der Unglückliche seine Angehörigen, seine Freunde im glühenden Ofen, hier fühlt er die teuflischen Schaaren, die auch ihn erfassen, und in den feurigen Abgrund werfen wollen, und das Wehklagen Aller wird durch den dröhnenden Ruf der Posaune übertönt, die die endlosen Reihen der Todten zum jüngsten Gericht erweckt. „Hülfe! Hülfe! Rettet mich!“ ruft mit Aufbietung aller Kräfte der arme Kranke, machtlos prallt er von den Mauern der ihn umschliessenden Zelle zurück, dann stürzt er betäubt unter epileptischen Krämpfen zur Erde.

Obgleich die oben geschilderten Angst- und Wuthanfälle gewöhnlich nur kurze Zeit anhalten und dann einer tieferen fast soporösen Benommenheit Platz zu machen pflegen, so können sie sich doch in zahlreicher Wiederholung an einander anschliessen. Während der Remissionen fühlt der Kranke dann manchmal selbst, dass ein neuer Paroxysmus herannaht, er bittet wohl um Isolation, oder wie in den früheren Zeiten gar um die Zwangsjacke, um schweres Unglück zu vermeiden; andere Male aber sind es ganz momentane Explosionen, die sich ohne jedes Anzeichen auch aus einem scheinbar ganz leichten Dämmerungszustande heraus entladen können, und zwar ist ganz besonders für das Zustandekommen dieser impulsiven Wahnvorstellungen und zwangsmässigen Gewaltthaten jene acute Melancholie, der postepileptische Stupor, geeignet.

V. Postepileptisches hallucinatorisches Delirium mit expansiven Wahnvorstellungen.

Ich habe schon oben angedeutet, dass unter dem Einfluss der religiösen Stimmung, die häufig für den intervallären Zustand eines Epileptikers so charakteristisch ist, die abnormen Empfindungen leicht zu entsprechend gefärbten Hallucinationen und Delirien verarbeitet werden: unangenehm berührende Sinnestäuschungen transformiren sich in Vorstellungen, die dem Tode, der Hölle u. s. w. angehören, solche heiteren Inhalts, wenn man sich überhaupt so ausdrücken darf, erwecken das Gefühl im Himmel, beim lieben Gott zu sein, aber auch Wahnvorstellungen, die, wie schon Samt treffend hervorhob, einem im Glück schwelgenden Paralytiker nicht unangemessen wären. (Dieses

Archiv, Bd. VI., p. 120.) Während aber bei den letzteren auf Hallucinationen gegründete Grössenwahnvorstellungen entschieden etwas seltenes sind, besonders den Delirien gegenüber, die durch das gehobene Kraft- und Thätigkeitsgefühl — freilich auch eine Art Illusion — hervorgerufen werden, möchte ich hier bemerken, dass bei den Epileptikern jene Wahnvorstellungen wohl stets unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen entstehen. In ähnlicher Weise, wie bei Haschischintoxication die allmälig an Intensität zunehmende allgemeine Anästhesie das Gefühl der Leichtigkeit, als berühre man die Erde nicht mehr, als schwämme man im unendlichen Luftmeer umher, hervorruft, ähnlich geht es dem Epileptiker. Im Gegensatz zu der namenlosen Angst, welche die Oppression, die schmerzhaften Parästhesien und das dumpfe Gefühl, dass sich im Körper des Patienten etwas Unheimliches vorbereitet, bedingen, fühlt er sich dann, wenn eine auch objectiv nachweisbare Unempfindlichkeit als Reaction auf die bisherige Hyperästhesie sich ausbildet, so auffallend frei, so ungebunden, wie noch nie in seinem früheren Leben: die Wände weichen in weite Fernen, Alles erscheint ihm grenzenlos, er schwingt sich wie auf Flügeln in die Lüfte und schwebt dem Himmel zu, den er zu seinem Empfange geöffnet sieht; er hört, wie der liebe Gott ihn zu sich ruft, ihn zum Erlöser der Menschheit macht oder ihm gar die Herrschaft über die Welt abtritt: er wird selbst Gott und schwelgt in den ewigen Freuden des Paradieses. Aber mitten in diesem Glückseligkeitstaumel tauchen doch noch Erinnerungen an seine menschlichen Schwächen und besonders — geradezu pathognostisch — an seine Krankheit auf. Fast constant ruft der Patient dann mitten in seinem Delirium mit fröhlichem glückstrahlenden Antlitz und laut erhobener Stimme aus: „Der liebe Gott hat mir geholfen, er hat mir versprochen, ich werde von jetzt an ganz gesund bleiben, ich weiss es bestimmt, dies ist es das letzte Mal gewesen, dass mich die Krankheit befiel. Jetzt bin ich ganz gesund.“ Daneben drängen sich noch andere Reminiscenzen zeitweilig auf, doch ist er nicht, wie andere Deliranten, der lebhaftesten Gedankenflucht unterworfen, sondern alle Vorstellungen, die in ihm lebendig werden, gehören, so wechselnd sie auch sonst sein mögen, doch nur einigen wenigen Complexen an: sie drehen sich fast stets um seine Person, um seine Vergangenheit und Zukunft, um seine Angehörigen und um seine Heimath; selbst wenn er im ganz besinnungslosen Zustande mit unzusammenhängenden Worten umherwirft, taumelt er zwischen den Begriffen Gott, König und Ich ziellos umher.

Die klinische Erscheinung dieses ekstatischen Zustandes ist so

charakteristisch für einen Epileptiker, wie kaum irgend ein anderes Symptom, und doch können die einzelnen Fälle dieses Deliriums sich wieder so verschieden gestalten, dass ich von einer genaueren und alle Möglichkeiten zusammenfassenden Beschreibung ganz absehen will. Ich lasse einfach zur Illustration des oben Gesagten eine kleine Zahl solcher wirklich beobachteter Anfälle folgen, und hoffe, dass deren Krankengeschichten einen besseren Ueberblick geben werden, als wenn ich aus ihnen ein doch stets subjectiv angehauchtes Bild componirte; im Uebrigen sind einzelne dieser Beobachtungen interessant genug, um ihre Veröffentlichung vor dem Vorwurf der zu grossen Ausführlichkeit auch nach anderen Richtungen hin zu bewahren.

Krankengeschichte No. 1. (Allenberger Journal No. 2668.)

Patient, bei der Aufnahme 26 Jahr alt, angeblich nicht hereditär belastet, litt seit der frühesten Jugend an sehr seltenen und nur kurze Zeit anhaltenden epileptiformen Anfällen. Es war ihm indess noch immer möglich, das Gymnasium zu besuchen und später Pharmaceut zu werden. Aber in seinem 25. Jahre werden die Anfälle ohne nachweisbare Ursache häufiger und intensiver; gleichzeitig trat auch eine Geistesstörung auf, unter deren Herrschaft er — nach einem ärztlichen Attest — aufgeregt und schlaflos war, unaufhörlich ganz verworrene Sachen redete und zwecklose Handlungen ausübte, mitunter jedoch mit ausgesprochen religiösen Wahnvorstellungen herauskam. Wegen des „allmälig zunehmenden Blödsinns mit intercurrenten Erregungszuständen“ wurde er dann im Alter von 26 Jahren der hiesigen Anstalt anvertraut.

Hier bot er das gewöhnliche Bild der schwachsinnigen Epileptiker. Neben einzelnen Krämpfen, die in unregelmässigen Intervallen etwa alle 4 bis 7 Tage sich einstellten, wurde ungefähr alle 4 Woche eine kleine Serie von durchschnittlich 5—10 Anfällen, die sich auf 2 bis 4 Tage vertheilen, beobachtet. Die Anfälle selbst waren von verschiedener Intensität: neben ziemlich ausgebildeten Krämpfen, denen gewöhnlich Aurasymptome vorausgingen, so dass Patient sich meistens vor Verletzungen schützen konnte, traten aber auch ganz rudimentäre Anfälle auf, einfache „Absences“, bei denen er nicht vom Stuhl zu fallen pflegte, sondern nach kurzer Pause in seiner Beschäftigung fortfahren konnte; ein bestimmter Turnus liess sich übrigens nicht zwischen ihnen nachweisen. Jetzt ist das psychische Verhalten in der intervallären Zeit das eines im mässigen Grade Schwachsinnigen; dazu kommt in charakteristischer Weise, dass der Patient durch das lebhafte Krankheitsgefühl leicht melancholisch verstimmt und doch voll kecker Zuversicht auf seine vollständige Genesung ist, da er sich durch sein unschuldiges Leiden und durch seine Frömmigkeit für berechtigt hält, zu seinen Gunsten selbst ein directes Einschreiten des Himmels zu erwarten. Nach den isolirten Anfällen ist nur eine mässige aber constante Erregung zu beobachten: „Ich habe Unglück

gehabt, wie mir erzählt worden ist, ich weiss selbst nichts davon, aber der liebe Gott wird mir doch helfen, ich fühle es in mir, es wird heute der letzte Anfall gewesen sein". Hiermit ist meist ein leichter Dämmerzustand verbunden, der indess oft schon nach $^1/_2$stündiger Dauer verschwindet, sonst hält er den Rest des Tages an und macht den im Uebrigen harmlosen Kranken etwas empfindlich und eigensinnig. Die mit den gehäuften Anfällen zusammenhängenden Geistesstörungen sind (wie ich gerade im vorliegenden Falle hervorheben muss) im Allgemeinen so constant, dass öfters selbst die gebrauchten Redewendungen identisch sind. Ich greife daher einen im März d. J. beobachteten Anfall heraus, um ihn als Prototyp der übrigen zu beschreiben.

Am 24. März wurde Patient, nachdem er am 15. dess. Mon. den letzten isolirten Anfall gehabt hatte, zweimal, am 25. einmal und am 28. wieder zweimal von epileptischen Krämpfen mit verhältnissmässig grosser Intensität befallen. Psychisch war er in diesen Tagen verwirrter als sonst, beschäftigte sich nicht und lief in dem leichten Dämmerungszustande unruhig und gesticulirend im Corridor oder im Garten umher, aber erst am 27. Abends begannen die eigenthümlichen Hallucinationen und Delirien. Nachdem er die Nacht noch ziemlich ruhig verbracht hatte, kam er am anderen Morgen dem Arzte in ausgebildeter religiöser Exstase entgegen. „So eben hat mir Gott gesagt, ich sei Christus!" Er giebt indess bald zu, diese Verheissung Gottes habe er nicht selbst gehört, sondern sie sei nur figürlich zu nehmen: er habe am Morgen durch überirdisches Eingreifen in seiner Bibel an zwei Stellen eingekniffte Seiten gefunden und aus den dadurch gekennzeichneten Versen jene Stimme abstrahirt. „Haben Sie denn in der Nacht gut geschlafen?" Ja, ich habe gar nicht geschlafen. Ich habe mich körperlich ausgeruht, die ganze Nacht aber geistig beschäftigt: ich habe an meine Heimath gedacht, an meine himmlische Heimath im Himmelreich. Ja, Sie sind mein Retter! Sie haben mich auf Gottes Befehl gesund gemacht. Ich bin doch nur ein Medicament in der Hand Gottes (!). Meine Pathen waren alle krank und da habe ich sie als Arzenei gesund gemacht durch mein Gebet. (Patient war Apotheker!) Er erzählte dann spontan fortfahrend, er habe die Absicht, sein Curriculum vitae zu beschreiben und notirte sofort die zahlreichen Daten seines ziemlich bewegten Lebens in richtiger Reihenfolge seit der frühesten Jugend. Inzwischen aber nimmt plötzlich sein Gesicht den Ausdruck himmlischer Entzückung an: Seelenruhe und Zuversicht liegt auf seinem lächelnden Antlitz; dann geht er auf den Arzt zu, blickt ihn längere Zeit hindurch geheimnissvoll an, spricht aber kein Wort: er ist völlig benommen und hat augenscheinlich eine Vision. Etwa nach einer halben Stunde schickt er indess dem Arzte folgenden Brief zur Absendung: „Liebes Schwesterchen! Dafür dass ich genesen bin, kann ich Zeuge sein, und Du bist mein Zeuge, denn Du mein liebes Schwesterchen kannst mich besuchen und zwar sogleich. Officium feci (sed = mores). Dein Dich liebender Bruder. Lobe mit mir den Herren mit Seele dich und Leib. Komme her aber mit der Biebel unserer Mutter, sie ist beim Vater." Im Laufe des Tages hielt nun sein expansives Delirium an; er unterhielt sich zum Fenster hinaus mit dem lieben Gott, mit seiner verstorbenen Mutter und

betete öfters mit lauter Stimme; zeitweilig schrieb er auch an seinem Lebenslauf, der indess abgesehen von den richtig und geordnet angegebenen Daten nur unverständlich zusammen gewürfelte Worte enthielt. Mitten darin hat er unter anderm ἐπιλαμβάνω und ἐπιλεψία (sic!) durchflectirt . . . . . Meinem König und Gott habe ich sowohl als Mensch wie als Pferd gedient . . . (Was soll das bedeuten?) . . . Der Drang kam mir, ich musste das so niederschreiben, es ist wahr. Ich weiss genau, Ich bin Christus, ich leide hier für die Welt, ja ich erlöse sie durch mein Leiden. Mein Vater wird in einer Nacht mit dem Kaiser sterben, denn seine Scheunen sind am Krönungstage abgebrannt. Ich habe dem Kaiser als Mensch und als Pferd gedient, denn ich bin unter und über ihm gewesen . . . . . Die zweite Nacht war verhältnissmässig wieder sehr ruhig; Patient stand zwar öfters aus dem Bett auf und sprach leise für sich hin, doch kam es zu keiner erheblicheren Störung. Aber am nächsten Morgen erzählte er nun über die Erlebnisse der Nacht, es sei ihm mit einem Mal wieder so merkwürdig zu Muthe geworden, ihm sei so leicht geworden, er fühle sich auch jetzt noch so glücklich, so gesund, ja ihm wäre die Empfindung, als läge zwischen Haut und Muskulatur eine dicke Luftschicht, die ihn in die Höhe trüge. Es scheint eine fast totale Anästhesie der Körperoberfläche zu existiren, so weit es sich bei dem ganz verwirrten und lebhaft erregten Patienten beurtheilen lässt. Seine Delirien aber äussern sich in folgendem wörtlich abgedruckten Briefe (mit richtigem Datum und guter wenn auch etwas flüchtiger Handschrift). „Lieber Onkel! Von ganzem Herzen danke ich Dir für Dein tägliches Gebet, ich fühle es vollständig an meinem Körper. Es ist Gottes Wille, dass mit dem Tode des Kaisers die Welt nicht untergehe. Ich bin das Pferd des Kaisers. Was ich dem Director gesagt habe ist die Wahrheit gewesen: ich bin der Kunkel des Kaiser Wilhelm. Denn Kunkel ist der Entdecker des Phosphor und wenn ich als schwacher Mensch nicht irre, geht am 10. December die Welt unter und unser Kaiser richtet die Welt: Ich bin der Prophet Jesaias. Darauf kann ich schwören. Mit Gruss an Dich und alle, die meiner in Liebe gedenken. Dein Neffe. P. S. Ich bin ein elender sündiger Mensch in Gottes Augen".

Dem Inhalte dieses Briefes entsprach, wie schon angedeutet, sein Delirium: er war aber trotz der beträchtlichen Bewusstseinsstörung und Incohärenz im Allgemeinen ruhig, stets harmlos, ass und trank, wenn er dazu aufgefordert wurde, sprach nur mit leiser Stimme und beantwortete plötzlich eingeworfene Fragen nach einzelnen Umständen seines Lebens gewöhnlich sofort und richtig, um dann wieder in den Ideenkreis seiner religiösen Wahnvorstellungen zu verfallen. Im Ganzen hielt die Exstase $4^1/_2$ Tag an, während die Krämpfe 3 und 2 Tage vorher und am 2. Tage des Deliriums sich gezeigt hatten. Am Morgen des 5. Tages wachte er dann nach langem ruhigen Schlaf ziemlich klar auf, erinnerte sich von Allem nur daran, dass „er wieder einmal Unglück gehabt habe" und bot darauf in kurzer Zeit das frühere Bild des intervallären Schwachsinns.

Bei demselben Kranken habe ich während der späteren Delirien auf Grund einer Angabe von Reinhard (dieses Archiv, Bd. X. p. 489)

versucht, gleichzeitig die Temperaturen in der Achselhöhle und hinter dem Ohrläppchen in der Fossa mastoidea zu constatiren, doch sind bisher meine Messungen einerseits zu wenig genau wegen der schwierigen Technik, andererseits auch noch zu unbedeutend der Zahl nach, um ihre Reproduction an diesem Orte zu motiviren; ich neige mich aber der Ueberzeugung hin, dass allerdings mit dem Delirium die Differenz zwischen Achselhöhlen und Ohrtemperatur abnimmt, indem letztere relativ, vielleicht sogar absolut höher wird, als jene.

Krankengeschichte No. 2. (Allenberger Journal No. 1282.)

Patient stammt aus gesunder Familie, ist unter ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen, soll als Kind begabt und fleissig gewesen sein und wurde nach erfolgreichem Unterricht eingesegnet. Schon im 14. Jahre bemerkten indess die Eltern ein mürrisches träges Wesen an ihm, dabei klagte er über heftige Kopfschmerzen, angeblich auch über Wurmbeschwerden, und dann stellten sich ohne besondere Gelegenheitsursache periodisch wiederkehrende epileptische Krämpfe ein. Bald gesellten sich Hallucinationen und Dämmerungszustände zu den Paroxysmen und schnell entwickelte sich postepileptischer Schwachsinn. Im 22. Jahre, also ungefähr 8 Jahre nach dem Ausbruch der Epilepsie, wurde Patient in Allenberg aufgenommen.

Gleich am ersten Tage hatte er zahlreiche Anfälle von Haut und petit-mal mit Aura in Gestalt von abnormen Sensationen und Gesichtsillusionen zu überstehen. Zwei Tage darauf, an denen keine Krämpfe eingetreten waren, befand er sich bei der Morgenvisite schon im lebhaften Delirium. „Mir ist immer so, als ob ich bei Gott wäre. (Spricht denn Gott zu Ihnen?) Ja, in der Nacht da sagte er mir schon: Na Fritzche, lieg doch man still . . . (Ist Ihnen da schlecht zu Muthe gewesen?) Mir ist immer sehr wohl. Ich denke immer, ich lebe nicht mehr. (Gott hat wohl mit Ihnen was Besonderes vor?) Ja, ich darf es aber nicht sagen. Vor 3 Tagen hat er es mir schon gesagt, aber ich muss nun noch die nächste Nacht abwarten.“ Am nächsten Morgen kam er dann auch von selbst zu dem Arzt und sagte ihm leise in's Ohr, der liebe Gott sei in den drei Nächten immer bei ihm gewesen und habe ihm versprochen, wenn er die drei Tage gehorche, so würde er ihn gesund machen. Hierauf trat eine Remission ein, in der Patient nur reizbar und etwas benommen war; drei Tage später wurde er aber wieder von Krämpfen heimgesucht, die sich zu einer Serie von sieben Anfällen häuften, worauf er in derselben Nacht nach den Aussagen des Wärters sehr verständig gebetet habe, Gott möge ihn gesund machen. Am Morgen war er dann wieder benommen und unruhig; so sagte er hintereinander ohne Pause wohl zwanzig Mal zum Arzt: „De lewe Gott reppt mi; ick soll dat Perd to Hus bringen. Dat Perd soll ick to Hus bringen, de lewe Gott reppt mi“.

Etwa 4 Wochen später ist in der Krankengeschichte aufgezeichnet: Patient achtet seit längerer Zeit sorgfältig auf die Vorgänge in seiner Umgebung,

geht den Wärtern gern zur Hand, ist abgesehen von ganz vereinzelten Zänkereien stets freundlich und höflich, und spricht voll Zuversicht auf Gottes Hülfe die Hoffnung auf Wiederherstellung von seiner Krankheit aus. Trotz der durchschnittlich 60—80 Anfälle im Monat blieb er das ganze folgende Semester von jeder auffälligeren Geistesstörung frei, nur erzählte er häufig im Anschluss an Krämpfe, ihm sei jetzt so ganz anders zu Muthe, ihm sei so, als wenn er gar nicht mehr lebe, als wenn er im Himmel, bei Gott sei. Oefters auch bot er als unmittelbares Prodrom eines Anfalls die von Jensen als Doppelwahrnehmung beschriebene Bewusstseinsstörung dar. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXV., Supplem. p. 58.) So befand er sich beispielsweise an einem Tage, an dem er schon zweimal von Krämpfen heimgesucht war, in einem mässigen Dämmerungszustande und erzählte in seiner Benommenheit dem Arzte, er fühle sich so wunderlich; schon am ganzen Tage sei ihm so gewesen, als ob er das alles schon früher einmal erlebt hätte, als ob der Herr Doctor gerade so vor ihm gestanden, als ob er wüsste, was nun geschehen würde — und in demselben Moment wird er von einem neuen Krampfanfall überrascht. Eine intensivere psychische Störung zeigte sich erst nach einem halben Jahre wieder; er hatte in 50 aufeinanderfolgenden Tagen 112 Krampfanfälle überstanden, lag aber dann von Krämpfen verschont einige Tage mit geröthetem Gesicht und geschlossenen Augen regungslos im Bett wie eine Leiche da; er war nicht zur Nahrungsaufnahme zu bewegen, bekümmerte sich überhaupt in keiner Weise um die Vorgänge in seiner Umgebung, antwortete auf keine Frage und nur einmal, als die Aerzte zur Visite kamen, fuhr er plötzlich wild in die Höhe und wies ihnen heftig drohend die Thür; darauf nahm der Stupor an Tiefe beträchtlich ab, der Kranke wurde etwas lebhafter, gesprächig, und kam dann bald freiwillig allerdings nur andeutungsweise und geheimnissvoll mit den stereotypen religiösen Wahnvorstellungen heraus: „Gott habe ihn in verflossenen Tagen öfters sehr lieblich gerufen, er habe auch eine Erscheinung gehabt, und könne nun was Gutes hoffen. Gott werde ihn wohl in seinen Himmel aufnehmen und die Aerzte würden ihn daher morgen wohl nicht mehr sehen, denn es würde ein grosser Krieg entstehen, den er nicht mehr erleben solle. Gott habe ihm auch etwas Schönes zu trinken gegeben, wovon ihm noch der Mund brenne, er werde aber dadurch gesund werden". In der folgenden Nacht schlief er anfangs ziemlich fest, stand aber später auf, weckte die anderen Kranken und forderte sie zum Beten auf: sie müssten sich bereit machen, da Gott ihn gerufen und sie noch heute mit ihm in den Himmel kommen könnten. Am nächsten Morgen befand er sich indess wieder im tiefsten Stupor, lag wie todt im Bett und war nicht zu der geringsten Aeusserung zu bewegen, doch fand sich in der Wand neben seinem Bett ein grosses Kreuz mit einigen unverständlichen Schriftzügen eingekratzt. Im Laufe des nächsten Tages allmälige Aufklärung bis zu dem gewöhnlichen intervallären Zustande.

In den beiden nächsten Monaten 113 resp. 103 Krampfanfälle, sowohl am Tage wie in der Nacht, dabei aber stets ruhig und fleissig im Garten beschäftigt. Dann aber ohne dass eine besondere Aenderung im Turnus der

Krämpfe eingetreten wäre, verfiel er nach einem Anfall unvermuthet von Neuem in einen mässigen Stupor. Er blieb wieder im Bett und antwortete auf alle Fragen, die man an ihn richtete, mit geheimnissvollem Ausdruck: „Meine Zeit ist um, Gott ist wieder bei mir gewesen!“ In den nächsten Stunden war eine zunehmende Erregung nicht mehr zu erkennen und bald zeigte sich wieder das expansive Delirium. Er lief freudig erregt mit glückstrahlendem Antlitz und lebhaft gesticulirend im Corridor umher; lächelnd ging er dem Arzte entgegen und sagte: Lieber Herr Doctor, gestern kam mir plötzlich das Hälschen (!) heraus und da war mir so, als ob der Teufel darin sässe. Auch jetzt ist mir noch so ganz besonders zu Muthe. Ich denke das wird wohl etwas zu bedeuten haben. Den 25. d. M. werde ich wohl ganz gesund sein und am 9. künftigen Monats werde ich entlassen werden können, denn in der ganzen letzten Nacht war es mir so, als ob mich der liebe Gott tränkte. Er kommt ja alle Stunden zu mir, wenn ich allein bin und tröstet mich: er wird mich entweder in den Himmel nehmen oder gänzlich wieder herstellen. Nach einer Dauer von kaum zwei Tagen erwachte Patient dann verhältnissmässig klar aus einem längeren ruhigen Schlummer, der den Anfall beendet hatte. In ähnlicher Weise ging es nun Jahre lang fort; die Krämpfe traten in äusserst verschiedener Zahl auf, nahmen im Allgemeinen jedoch an Intensität und Häufigkeit ab, so dass in den letzten Jahren gewöhnlich auf den Monat nur noch 16—20 Anfälle kamen, die ausserdem grössten Theils dem „petit mal“ angehörten: er verlor das Bewusstsein, zeigte eine Verzerrung der Gesichtszüge, machte meist einseitige krampfhafte Bewegungen mit Arm und Bein, ging im Kreise umher, setzte sich dann auf die Erde und fing an die Kleider auszuziehen; erst nach ungefähr 5 Minuten kehrte ein gewisses Verständniss für die Vorgänge in der Aussenwelt zurück, bis er dann nach verschieden langer Zeit ohne Erinnerung an die Einzelheiten aus diesem Dämmerungszustande erwachte; nur ganz unerwartet und selten schloss sich wieder ein expansives Delirium mit den religiösen Wahnideen der dem Anfall folgenden Bewusstseinsstörung an.

Krankengeschichte No. 3. (Allenberger Journal No. 1389.)

Patient, bei der Aufnahme 38 Jahr alt, stammt von angeblich nicht prädisponirten Eltern ab, doch war die Mutter in hohem Grade hysterisch; der Vater war übrigens Arzt und daher im Stande, zuverlässige anamnestische Mittheilungen zu machen. Der Kranke war von Jugend auf körperlich schwach, hat sich aber später doch ziemlich gut entwickelt und als recht gut beanlagt gezeigt; er erhielt wenigstens auf der Schule wie später auf der Universität die besten Zeugnisse und soll in jeder Beziehung ein ehrenwerther Charakter gewesen sein. Nach beendetem Studium der Theologie wurde er Hauslehrer, musste aber bald darauf seiner Krankheit wegen diese Stelle aufgeben, versuchte sich dann noch vergebens im subalternen Dienst bei der Justiz und lebte später bis zur Aufnahme in die Anstalt, ohne amtliche Thätigkeit, mit seinen theologischen Studien beschäftigt, im elterlichen Hause. Sein Charak-

ter war früher stets gutmüthig und heiter gewesen, mit dem 18. Jahre aber — dem Ausbruch der entwickelten Epilepsie — wurde er ernst, verschlossen und zeigte sich besonders misstrauisch und wenig anhänglich an seine Familie.

Im zweiten Lebensjahre erlitt er angeblich nach Weingenuss einen eklamptischen Anfall, der eine länger dauernde geistige Verwirrtheit hinterlassen haben soll (!); im vierten Jahre wiederholten sich ähnliche Anfälle nach einer Indigestion. Seit dem 11. Jahre aber stellten sich nun in langen Intervallen eigenthümliche Hallucinationen ein, die der Patient selbst als „Bildersehen vor seinem geistigen Auge" bezeichnete: gewöhnlich handelte es sich dabei um das plötzliche Erscheinen einer Landschaft mit einem Berge und einer Windmühle auf demselben, die indess keiner ihm bekannten Gegend angehörten; dies Phänomen dauerte einige Secunden und verschwand dann ohne sonstige Folgen zu hinterlassen. Später aber schlossen sich häufig epileptische Krämpfe in verschiedener Intensität direct an dies „Bildersehen" an und zwar zeigte sich der erste ausgebildete Anfall ohne bekannte Gelegenheitsursache im 18. Jahre. Er wiederholte sich dann etwa alle 6—8 Monate, später viel häufiger und erst in den letzten Jahren vor der Aufnahme wieder seltener, 3 bis 5mal im Monat. Zwischendurch kamen aber ebenfalls seit jener Zeit fast täglich Schwindelanfälle ohne Prodrome, in denen Patient sich plötzlich von rechts nach links im Kreise umherdrehte, dann dunkelroth im Gesicht wurde und zu taumeln anfing; nach einigen Secunden aber wurde er dann leichenblass und schnell, wenn auch nur theilweise, kehrte das Bewusstsein zurück. Doch schloss sich an diese Anfälle fast stets ein mässiger Dämmerungszustand an, während dessen der Kranke leicht benommen allerlei thörichte Handlungen beging, sich auszukleiden versuchte, die Betten zerschnitt etc. und ganz verwirrtes Zeug sprach. Von diesen Anfällen unabhängig, aber oft als Folge des „haut mal" traten noch zeitweilig tonische Contracturen einzelner Extremitätenmuskeln und vorzugsweise auch der Respirationsmuskeln mit gleichzeitiger Dyspnoe und heftigen Schmerzen ein.

Abgesehen von der allmälig zunehmenden Demenz zeigte sich nun eine hochgradige Störung erst im 36. Jahre, also im 18. Jahre seit dem Ausbruch der zweifellos epileptischen Krämpfe. Er verfiel damals nach heftigen Anfällen in eine tiefe Benommenheit und dann in eine religiöse Exaltation, die gerade drei Tage anhielt. Nur mit dem Hemde bekleidet warf der Kranke sich auf die Erde, betete laut oder schrie fast unaufhörlich indem er die Worte: „Gott ist der Vater!" und „Das ist der wahre Glaube" einige hundertmal hintereinander ausstiess. Darauf lärmte er den ganzen Tag und die folgende Nacht, verweigerte die Annahme von Speise und Trank und war nur mit der grössten Mühe im Bett zu erhalten; bald aber verfiel er dann wieder in tiefen Stupor, aus dem er, wie schon gesagt, nach dreitägiger Dauer zwar verhältnissmässig klar erwachte, aber doch eine vage Erinnerung an das Vorgefallene besass, da er behauptete, eine „Inspiration" gehabt zu haben. Erst nach zwei Jahren trat eine ähnliche Störung ein, die aber von zweifellosen Sinnestäuschungen begleitet war und fast acht Tage anhielt: in den Delirien

spielte das göttliche Geheimniss des Paradieses und der Liebe eine selbst den Angehörigen auffallende Rolle. Drei Monate später erfolgte dann die Aufnahme in Allenberg, im Juli 1868.

„Die Haltung des etwas schwächlichen, hageren Patienten ist gebückt, der Kopf wird nach vorn geneigt, die Nase steht schief im Gesicht und ihre Spitze ist ausserdem noch nach links hinübergebogen. Der für gewöhnlich etwas stupide Gesichtsausdruck nimmt beim Sprechen ein selbstgefälliges Lächeln an, die Rede wird von häufigem kurzem Kopfnicken, einem unmotivirten Oeffnen und Schliessen des Mundes mit kurzem Räuspern und andauerndem Reiben der Hände gegen einander begleitet. Der Gedankengang ist durch Bevorzugung abstracter Redewendungen umständlich und geziert. In seinem ganzen Wesen spricht sich etwas Selbstgefälliges und Pedantisches aus". (Noch jetzt — also 12 Jahr später als diese Schilderung entworfen, stimmt sie übrigens in jeder Hinsicht.)

Ueber sein früheres Leben machte er im Allgemeinen richtige Mittheilungen, nur liess er überall eine dünkelhafte Selbstüberschätzung seiner wissenschaftlichen Bestrebungen hervortreten; so sprach er mit Vorliebe von seinen theologischen Studien, die er auch hier zur Erreichung irgend eines dunkelen Zieles noch fortsetzen wolle, während in der Wirklichkeit die Intelligenz schon so gelitten hatte, dass er z. B. bei seiner Lectüre Vocabeln, die jeder Quartaner kennt, im Lexicon aufschlagen muss und sie täglich, so oft sie ihm entgegentreten, von Neuem bucht. Ueber sein Leiden spricht er sich in folgender Weise aus: „meine Krankheit ist etwas ganz eigenthümliches; gewöhnlich findet Bewusstlosigkeit dabei statt und das ist dann etwas ganz Wunderbares und Unerklärliches". Schon nach 8 Tagen brach der erste psychische Anfall ein, und ich will denselben nach einer aus jener Zeit noch stammenden Beschreibung hier genauer skizziren.

Am 10. Juli wurde er zweimal, am 11. und 12. je einmal von ausgebildeten epileptischen Krämpfen befallen. Am letzten Tage hatte er Morgens noch am Gottesdienste Theil genommen und wollte von der Predigt sehr erbaut gewesen sein, konnte den Inhalt aber nur sehr unvollständig angeben und suchte daher im Gefühl der eigenen Schwäche den bezüglichen Fragen auszuweichen. Am Abend aber war sein Wesen gänzlich verändert: er erwiederte den Gruss der Aerzte sehr kühl, schien mit Allem unzufrieden, fühlte sich von Jedem in seinen Befugnissen beeinträchtigt und brachte im ärgerlichen heftigen Tone allerlei anzügliche Bemerkungen vor, ob die Aerzte in einer solchen Anstalt sich nicht schämen müssten, ob hier überhaupt wirkliche Arzte fungirten; sie schädigten ja die Kranken durch das schlechte Essen und die rohe Behandlung, anstatt sie gesund zu machen etc. In der Nacht hielt er dann öfters längere Schimpfreden über die Nichtswürdigkeiten, denen er augesetzt sei, und schlief fast gar nicht. Am nächsten Morgen — am 13. Juli — blieb er im Bett liegen, ganz versunken und theilnahmlos. Als aber der Arzt zur Visite kam, richtete er sich plötzlich aus seiner Apathie auf, ballte mit hochgeröthetem Kopfe die Fäuste gegen denselben und hielt mit zunehmender Heftigkeit und wüthend um sich spuckend eine Schimpfpredigt,

wobei er indess bald auf das wahre Christenthum, das nur er besitze, hinwies und seine Kenntnisse, wie seine Beredsamkeit und die Gnade Gottes, die er so reichlich erfahre, rühmend hervorhob. Ja, brach er dann plötzlich aus, schaut nur hinauf in jene Zimmerecke, und staunt das Wunder an, mit dem mir Gott auch jetzt noch seine Hülfe zusagt. Bewundert nur jene herrliche Krone von lauterem Golde, die mir gebührt. Darauf sank er ermattet in's Bett zurück und verfiel bald in einen ganz unbesinnlichen Zustand, in dem er regungslos und stumm fast drei Tage verblieb. Als er dann aus dem beendigenden Schlafe erwachte, zeigte er eine gewisse aber undeutliche Erinnerung an den Paroxysmus; wenigstens entschuldigte er sich bei seiner Umgebung: Nein, so etwas ist mir noch gar nicht vorgekommen; eine so starre Bewusstlosigkeit hat sich bei mir noch nie gezeigt.

Am 17. d. M. lag er schon wieder im Bett. Er war leicht benommen, Kopf und Gesicht waren intensiv geröthet; dabei klagte er über grosse Mattigkeit, über fortwährende Krämpfe in den Füssen, den Händen, in der Brust und über Dyspnoe, er schwitzte sehr stark und befand sich in äusserst deprimirter Stimmung. „So stark habe ich es noch nie gehabt! Das Leben wird von mir genommen". Intercurrent traten nun mehrmals klonische Krämpfe der Respirationsmuskeln mit an Schnelligkeit und Kürze zunehmenden Respirationsbewegungen ein, welche zuweilen mit einem tetanischen Krampf der Rücken und Nackenmuskulatur endigten, wobei dann der Kopf nach hinten gezogen, der Oberkörper bogenförmig gekrümmt wurde und die Athmung ganz pausirte. Ausserdem waren noch die Füsse sowie die Finger bald der linken, bald der rechten Hand bis auf plötzlich eintretende momentane Remissionen krampfartig flectirt. Diese Häufung von motorischen aber rudimentären Anfällen mit lebhaftem Schmerz- und Angstgefühl erstreckte sich diesmal, wie auch später gewöhnlich, auf etwa zwei Tage. Bromkali und prolongirte warme Bäder schienen übrigens am meisten Nutzen zu bringen.

Im Allgemeinen hat sich nun in seinem gesammten Zustande während seines hiesigen Aufenthaltes, bis jetzt also in fast 13 Jahren wenig geändert: er bietet noch genau dasselbe Wesen dar, wie es zu jener Zeit geschildert ist, selbst die Demenz hat nicht in allzu bedeutendem Masse zugenommen. Von ausgebildeten epileptischen Anfällen wird er nach wie vor ungefähr 5 mal im Monat heimgesucht, als Aura erscheint noch jetzt manchmal, nicht mehr wie früher fast constant, das oben erwähnte Bildersehen, („Ja auch hiermit ist eine Art Bewusstlosigkeit verbunden. Es drängt sich dabei eine Bildervorstellung in den Vordergrund") und als Folge sind noch sehr häufig die schmerzhaften Crampi der Respirations- und Extremitätenmuskulatur zu beobachten. Ebenfalls recht häufig blieben die rudimentären Anfälle, das petit-mal. Er hält dann mitten im Gespräch oder in der Beschäftigung inne, steht langsam auf, sieht starr und blass aus, dreht sich, vorzugsweise am Kopf, krampfartig von rechts nach links; hebt dann das eine Bein, setzt es wieder, bürstet mit der Hand an dem Rocke umher, zieht die Halsbinde zurecht, nimmt das Taschentuch heraus und steckt es wieder ein. Dabei ist er völlig unempfindlich, reagirt auf keine Frage und athmet sehr mühsam und röchelnd;

dann setzt er sich wieder, um unbeweglich und dyspnoeisch auf seinem Platze zu bleiben; allmälig wird er wieder röther und erholt sich langsam aus seiner Benommenheit. Das ganze Phänomen hält einige Minuten an und trotz der immer noch längere Zeit nachweisbaren Bewusstseinstrübung giebt er dann doch auf Fragen entsprechende Antworten, hat aber von dem ganzen Anfall, wie auch von dem Thema des vorigen Gespräches keine Erinnerung.

Während nun auf dem psychischen Gebiet leichte Dämmerungszustände von etwa 12—24 Stunden Dauer sich fast jedem ausgebildeten Anfall, den Patient erleidet, anschliessen, sind die postparoxysmellen expansiven Delirien äusserst selten. Drei Jahre nach dem ersten oben geschilderten, erschien erst die zweite Exstase, und seitdem wiederholen sie sich in unregelmässigen Intervallen, aber durchschnittlich kaum einmal im Jahr. Sie künden sich regelmässig durch zwei oder drei intensive Krampfanfälle an, nach denen der Patient zuerst tief benommen und reactionslos einige Stunden im Bett bleibt; dann aber tritt im Gegentheil eine erhöhte Reizbarkeit auf, d. h. er empfindet bei der abnehmenden Bewusstseinstrübung dann deutlicher die peinigenden motorischen und sensibelen Nachläufer des Anfalls und geräth in einen oft nicht unbedeutenden Erregungszustand: er schimpft auf seine Umgebung und ist speciell mit den Aerzten unzufrieden, denen er ihre Machtlosigkeit den Krämpfen gegenüber vorwirft. Er äussert dann den energischen Wunsch, nach Hause entlassen zu werden, indem er regelmässig fast mit stereotypen Worten erklärt, er hätte eben erst in Erfahrung gebracht, dass er sich in einer Irrenanstalt befinde und da gehöre er nun und nimmer mehr hin; er wolle sofort nach Hause und wenn ihm auch durch seine epileptischen Anfälle die Stellung eines Predigers verschlossen sei, so wolle er doch als Missionär weit fort gehen: Nachdem diese Unzufriedenheit mit grosser Neigung zu Zank und Jähzorn, wobei er aber auch seinen wahren Glauben und seine tiefen Kenntnisse in der Theologie salbungsvoll hervorhebt, etwa einen Tag angehalten, bricht meistens plötzlich in der Nacht das religiös-expansive Delirium aus. Er springt dann unerwartet unter lebhaften Hallucinationen aus dem Bett, zerreist sich das Hemd und den Wärtern, auf die er mit kräftigen Sätzen einstürmt, die Kleider, dann läuft er unruhig und gesticulirend im Zimmer umher und singt und schreit oft stundenlang. Plötzlich aber wird er still, schaut starr an die Decke und bleibt einige Zeit regungslos stehen, um dann wieder sein unstätes Wandern fortzusetzen. Er preist nun Gott mit lauter Stimme und versichert eine herrliche Inspiration gehabt zu haben: er sah den Himmel geöffnet und Gott auf dem goldenen Throne sitzend: Christus habe ihm dann eine Krone gezeigt und ihn zum Prediger berufen, ja ihn zum Reformator dieser Welt bestimmt, und nun fängt er im salbungsvollen Tone an zu predigen, bis er ermattet nachlässt und zu Boden sinkt. Gleichzeitig aber äussert er dann abnorme Sensationen vorzugsweise in der Haut der Extremitäten und schliesst daraus gewachsen zu sein: es sei doch ganz merkwürdig, wie er fühle grösser geworden zu sein, ja er wachse noch immer weiter, bis er mit den Händen die Decke des Zimmers, zuletzt den Himmel selbst erreichen könne. Jeder auch noch so leichte Widerspruch löst dann häufig gewaltthätige Handlungen aus,

wie er auch ohne jeden Grund öfters in diesem Zustande aggressiv gegen seine Umgebung wird. Auf der Höhe dieses Deliriums verweigert er natürlich die Annahme von Speise und Trank, läuft ruhelos umher und macht fast den Eindruck eines Frischtobsüchtigen, wenn nicht alle seine Delirien innerhalb der religiösen Vorstellungen verliefen. Mit zahlreichen, mehrere Stunden lang anhaltenden Remissionen, in denen der Kranke unter langsamer Abnahme der Erregung in einen fast soporösen Zustand verfällt, endet diese postepileptische Geistesstörung nach einer Dauer von höchstens 8 Tagen durch einen langen ruhigen Schlaf, aus dem er dann mit einer unklaren Erinnerung an den Anfall erwacht.

Im Uebrigen sitzt er Tag für Tag in den freien Zeiten an seinem Tisch und beschäftigt sich eifrigst mit seinen Studien, deren Zweck das noch immer zu bestehende zweite theologische Examen ist. Die griechische, die lateinische und deutsche und falls er gerade im alten Testament arbeitet, auch die hebräische Bibel liegen aufgeschlagen vor ihm, daneben einige Lexica und nach Schüler-Art eingerichtete Vocabelhefte. In jeder Bibel bezeichnet ein Stückchen zusammengefaltetes Papier die Stelle, den Vers, bei dem er sich gerade befindet; in den Lexicis und in den Präparationsheften ein ähnliches Stück das Wort, das er zuletzt aufgeschlagen hat. In jedem der Bücher rückt er dann mit pedantischer Sorgfalt die Papierschnitzelchen von Wort zu Wort weiter, notirt alle unbekannten Vocabeln — es sind übrigens fast sämmtliche Worte des Textes — und arbeitet so Jahre lang. Besonders das Hebräische und das Griechische — „eine Sprache, deren sich nämlich die alten Griechen bereits bedient hätten“ — machen ihm besondere Schwierigkeiten. Dabei ist sein Gedächtniss hochgradig defect, das Auffassungsvermögen sehr gering, die Ideenassociation langsam und fehlerhaft, seine Ausdrucksweise schwerfällig umständlich und wie sein ganzes Wesen in höchstem Grade pedantisch. Vergleiche auch die beiden Briefe No. 1 und 2 (p. 556).

Krankengeschichte No. 4. (Allenberger Journal No. 2023.)

Patient, 20 Jahr alt, hereditär belastet, hat sich körperlich wie geistig gut entwickelt und mit Erfolg das Gymnasium besucht. Im 15. Jahre traten indess ohne besondere Veranlassung häufige Anfälle von „petit mal“ ein, die sich fast unverändert bis zuletzt erhalten haben und den Kranken etwa 5 bis 6mal am Tage befielen. Sie hatten meist die Form eines leichten Schwindels mit Uebelwerden, momentanen Verlust des Bewusstseins und geringen Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur; kurze Zeit nach ihrem Ausbruch stellten sich auch ausgebildete epileptische Krämpfe ein, in unregelmässigen Intervallen, aber doch wöchentlich einige Mal. Bald begann nun in den Pausen die psychische Sphäre zu leiden, das Gedächtniss nahm so schnell ab, dass er schon im 17. Jahr, also kaum 2 Jahre nach dem Ausbruck der Epilepsie, aus der Schule genommen werden musste. Das Vermögen, einen neuen Gedanken aufzunehmen, war schon gänzlich geschwunden, als Patient noch die früher erworbenen Vorstellungen recht gut zu verwenden wusste: „Am wenigsten

war Patient fähig, etwas zu lesen oder Zusammenhängendes zu schreiben; er konnte kaum noch eine Zeile begreifen, als er zum Beispiel noch recht gut Schach spielte und in der Mathematik noch Tüchtiges leistete". Sein ganzes Wesen wurde eigenthümlich formell, schablonenhaft. Jeden Gegenstand erörterte er spitzfindig bis in die Details, und die ewige Wiederholung weitläufiger Auseinandersetzungen über das unbedeutendste Thema machte den Eindruck des Zwangsmässigen. Dazu kamen oft noch salbungsvolle religiöse Sermone, häufiges Beten, überschwengliche Ausdrucksweise, ungemein geziert und artig oder im schwungvollen Kanzelton. Mit dem weiterschreitenden Verfall der Intelligenz traten dann eigenthümliche Wahnvorstellungen auf, indem Patient in dem fast jedem ausgebildeten Anfall folgenden Dämmerungszustande behauptete, er sei Christus, müsse die Welt erlösen, alle Menschen sollten sich unter seiner Belehrung bessern und bekehren etc. Seit einem Jahr, also im vierten nach dem Ausbruch der Epilepsie, traten zuerst nach einzelnen besonders heftigen Krämpfen längere Zeit dauernde Anfälle von tobsüchtiger Erregung mit peinlichen Hallucinationen ein: er wurde schlaflos, lag apathisch im Bett mit starren unbeweglichen Augen und reagirte auf keine Frage, dann sprang er plötzlich auf, lief ohne Zweck und Ruhe rastlos umher, suchte Sand und Schmutz zusammen und explodirte aus diesem tief benommenen Zustande, in welchem kein Wort aus ihm heraus zu bekommen war, von Zeit zu Zeit ohne jegliche äussere Veranlassung zu ziemlich heftigen Wuthausbrüchen: er schrie dann stundenlang mit lautester Stimme zusammenhanglose Worte, zerriss seine Kleider, war unreinlich, schlug rücksichtslos auf alle Personen in der Umgebung los und zertrümmerte, was ihm bei dem planlosen Umherlaufen in den Weg kam. Nach verschieden langer Dauer dieses Zustandes, der mit bedeutenderen Remissionen bis zu acht Tagen anhielt, verfiel der Kranke darauf in einen tiefen Schlaf, aus dem er sich dann bis zu dem gewöhnlichen Bilde des intervallären Schwachsinns aufhellte.

Im weiteren Verlauf des Leidens wurden die heftigen epileptischen Anfälle seltener und demgemäss auch die postparoxysmellen impulsiven Delirien; dagegen stellten sich nun im Anschluss an mehrere schnell aufeinanderfolgende leichte Anfälle häufig religiöse Delirien mit dem Ausdruck der höchsten Glückseligkeit ein, doch wurden die Wahnvorstellungen so wenig zur Construction neuer verarbeitet, dass sie auffallendes stereotypes Gepräge erhielten und sich bei jedem Ausbruch in bekannter Weise wiederholten. Eine solche Exstase sollte dem Patienten verhängnissvoll werden. In seinem Dämmerungszustande gelangte er eines Tages unbemerkt auf den Bodenraum, stieg durch ein Fenster auf das Dach eines zwei Stock hohen Risaliten und predigte von dort mit glückstrahlendem Antlitz und lebhafter Gesticulation in seiner religiösen Verzückung: „Ich bin Christus, ich werde die Welt erlösen! Ich habe die Macht vom lieben Gott erhalten, Wunder zu thun; mir ist jetzt so leicht, ich habe Flügel bekommen" und ehe noch Jemand ihm zu Hülfe kommen konnte, stürzte er sich auf den Hof herab. Er erlitt neben unbedeutenden Hautverletzungen Luxationen beider Fussgelenke, eine Fractur des rechten Radius und des dritten Lendenwirbels mit Erschütterung des Rückenmarks,

und obschon Patient in der Folge ziemlich unruhig war, besonders die Gypsverbände nicht duldete, und von allerdings nur seltenen Krampfanfällen heimgesucht wurde, heilten die gesammten Verletzungen doch verhältnissmässig schnell; es blieb nur eine Paraplegie der unteren Extremitäten und Sphincterenparalyse. Die dauernde Nothwendigkeit der Katheterisation rief indess später eine Cystitis hervor, die sich dann auch nicht mehr verlieren sollte, trotzdem Patient noch über $1\frac{1}{2}$ Jahr lebte. Er war zuletzt völlig verblödet, nur nach den seltenen Krampfanfällen zeigte er sich öfters noch etwas erregt: er richtete sich im Bett auf, gesticulirte lebhaft mit den Händen, beschmierte sich wohl auch mit Koth und Urin und stiess dabei anhaltend brüllend unarticulirte Laute aus, nach wenigen Stunden aber verfiel er wieder in den tiefsten Blödsinn; endlich starb er an den Folgen der chronischen Cystitis, an einer jauchigen Pyelitis und interstitiellen Nephritis.

Krankengeschichte No. 5. (Allenberger Journal No. 222.)

Ich lasse hier noch einen entschieden ganz unparteiischen Bericht eines Collegen über ein postparoxysmelles Delirium folgen, den derselbe vor fast 30 Jahren natürlich ohne etwas von einem directen Zusammenhang religiöser Wahnvorstellungen mit der Epilepsie zu ahnen, mit dem Aufnahmegesuch der betreffenden Kranken der Anstalt eingeschickt hat.

Patientin, 16 Jahre alt, seit dem 12. Jahre aus Schreck über einen aufspringenden Hund epileptisch. Im 16. Jahre schon zum dritten Mal ein postparoxysmeller Dämmerungszustand von etwa 4 Tagen Dauer.

. . . . . Am 16. dieses Monats fand ich die Patientin vor der Thür sitzend und sehr eifrig mit ihren religiösen Illusionen beschäftigt. Meinem Wunsche, mir in die Stube zu folgen, kam sie ohne Zögern nach, griff aber sogleich zum Gesangbuch und schlug mir darin ein Lied auf. Alsdann betete sie knieend wieder zu Gott längere Zeit, sprang nachher auf und sagte, sie wolle doch nicht zu Tanze gehen, auch keine Musik hören, um nicht etwa die Gnade Gottes zu verlieren. Mit einem Male aber rief sie dann plötzlich aus: „nun wird es kommen. Ja, ja, nun wird es kommen. (Was wird denn kommen?) Ein grosses Thier, ein grosser langer Wurm, so dick wie mein Arm, nein, so dick wie mein Bein“. Sie wollte nun nicht zugeben, dass ich in der Nähe bliebe, angeblich weil sie befürchtete, es würde ihr etwas sehr Ekelhaftes aus dem Munde kommen. Doch stellte sich jetzt kein Anfall, wie ich erwartet hatte, ein, und die Kranke setzte sich gleich wieder und beschäftigte sich weiter mit ihren religiösen Demonstrationen. Am nächsten Morgen fand ich sie dann beim Spinnen und als sie mich sah, kam sie mir auch freundlich entgegen und bedankte sich für den ihr geleisteten Beistand. Die Mutter indess versicherte mir nachher, dass sie auch jetzt noch öfters Abweichungen vom normalen Verhalten besonders in religiöser Beziehung darthue: so habe sie behauptet, die Mutter sei eigentlich die heilige Jungfrau Maria, die Kranke der Herr Jesus selbst; auf der einen Seite von ihr stehe ein Engel, auf der anderen der liebe Gott und auf dem Altar in der Kirche der schwarze

Herr Jesus. So habe sie die Nacht durch delirirt und als man ihr gedroht habe, sie in einen Stall zu sperren, wenn sie nicht ruhiger würde (!), habe sie geantwortet: ja, bringt mich man in den Stall, unser Herr Jesus Christus hat auch in der Krippe gelegen; und wegen dieser Blasphemie zur Rede gestellt, habe sie dann erwiedert: nun ich rede ja man zu mein trautestes himmlisches Vaterchen. Dann sei sie plötzlich aufgesprungen mit den Worten: Nun bin ich gesund! Nun bin ich gesund! Unser Herr Jesus hat mir den Paradiesgarten gezeigt etc. . . . . .

Schon aus diesen wenigen Beispielen, die ich aus zahlreichen anderen wegen der interessanten Nebenumstände herausgesucht habe, ist es wohl ersichtlich, dass das expansive Delirium ein ganz charakteristischer Symptomencomplex ist. Der Kranke hat fast stets ein bis zwei Tage vorher eine gewisse Zahl von epileptischen Krampfanfällen überstanden, mindestens ist die Möglichkeit von unbemerkt vorübergegangenen rudimentären oder nächtlichen Attaquen niemals ausgeschlossen. Nach Beendigung der Krämpfe bleibt der Kranke dann gewöhnlich einige Zeit, mehrere Stunden bis zu zwei Tagen in einem relativ freien Zustande, der sich nur durch höhere Reizbarkeit und Benommenheit mit unangenehmen Empfindungen von dem gewöhnlichen postparoxysmellen Dämmerungszustande unterscheidet, seltener stellen sich depressive oder gar impulsive Wahnvorstellungen in grösserer Intensität ein. Ohne erneuerten Krampf bricht dann meistens in der Nacht und ziemlich plötzlich das eigentliche Delirium auf Grund von Illusionen und Hallucinationen aus. Es beschränkt sich im Wesentlichen auf einzelne, wenige und ganz bestimmte Vorstellungskreise vom lieben Gott, vom Himmel nnd vom Paradiese, vom Vaterchen und vom Mutterchen, wie von der Krankheit des Patienten selbst. Im Uebrigen ist dieser, seiner Bewusstseinsstörung entsprechend, zwar auch noch im Bereich anderer Vorstellungskreise ziemlich verwirrt, aber doch nicht derartig der Ideenflucht unterworfen, dass er nicht im Stande wäre, auf gewisse concrete Fragen entsprechende Antworten zu geben; auch isst und trinkt der Kranke meistens ganz gut, wenn er daran erinnert wird, und selbst der Schlaf ist gewöhnlich nicht in hohem Masse gestört. Er spricht Nachts zwar öfters stundenlang mit dem lieben Gott oder betet in scheinbar „recht verständiger Weise“, aber er bleibt doch dabei meistentheils im Bett und schläft, abgesehen von jenen Unterbrechungen, ganz fest. So dauert dies expansive Delirium in der Regel etwa drei Tage, nur selten hält es länger an, aber dann stets mit deutlichen Remissionen

und Exacerbationen, die ihrerseits häufig mit intercurrenten Krampfanfällen in Verbindung stehen. Das Delirium geht endlich fast ausnahmslos durch einen längeren und tieferen Schlaf in Aufklärung über, soweit natürlich der intervalläre Zustand eine solche gestattet. Nachher hat der Kranke immer nur eine summarische Erinnerung an den Vorgang, er weiss es zwar und sagt es auch gewöhnlich unaufgefordert, dass er krank gewesen sei, aber die Einzelheiten selbst, der allgemeine Inhalt der geäusserten Wahnvorstellungen sind ihm nicht im Gedächtniss geblieben. Auch der weitere Verlauf ist für diese Form eigenthümlich, denn während die anderen postepileptischen Geistesstörungen gewöhnlich wiederkehren, sobald die Voraussetzungen, z. B. gehäufte Krämpfe gegeben sind, zeigt sich das expansive Delirium erst nach durchaus unregelmässiger Dauer der Pause einmal wieder, ja es können viele Monate und Jahre mit häufigen Krampfparoxysmen ergehen, ehe mal wieder eine Exstase zu beobachten ist.

Im Obigen wurde nun versucht, die Bewusstseinsstörung, die im ursächlichen Zusammenhange mit dem während des Krampfanfalles totalen Bewusstseinsverluste steht, genauer zu schildern und aus ihr die übrigen Formen der klinisch so verschiedenen postepileptischen Geistesstörungen dadurch abzuleiten, dass man annahm, es träten zu dem allen gemeinsamen „Dämmerzustande“ nur noch specifische Hallucinationen und Delirien hinzu. Auf diese Weise wurden vier neue Symptomencomplexe entworfen, doch gelangen diese, wie jetzt bemerkt werden muss, immerhin nur selten isolirt zur Beobachtung. Meistens gestaltet sich das klinische Bild der postepileptischen Geistesstörung in Wirklichkeit der Art, dass innerhalb eines, wie stets, die Grundlage bildenden Dämmerungszustandes mit oft nicht unbedeutenden Schwankungen in der Tiefe desselben, dann, wenn es überhaupt noch zu weiteren Störungen kommt, eins jener specifischen Delirien in Erscheinung tritt, aber nach unbestimmbarer Dauer oft ganz unerwartet einem anderen Platz macht, so dass die ganze Störung während ihres Verlaufs bald von dieser, bald von jener Form ein Stück darzustellen scheint, oder aber es können, besonders bei inveterirter Epilepsie, jene oben scharf getrennten Symptomencomplexe noch enger mit einander verschmelzen; es bildet sich dann ein unklares Delirium, aus dem zeitweilig melancholische persecutorische oder impulsive Wahnvorstellungen auf Grund von entsprechenden Hallucinationen in lebhaftem Wechsel ausbrechen. In diesen Fällen kann der Dämmerungszustand Tage und Wochen, ausnahmsweise noch

länger, wie beim sogenannten psychischen Status epilepticus zu beobachten sein, während jene mehr intercurrent aufblitzenden Explosionen gewöhnlich nur Minuten, höchstens Stunden lang anhalten und oft ebenso rapid, wie sie sich entwickelt haben, wieder verschwinden. Allein das expansive Delirium macht, wie schon bemerkt, von diesem Verhalten eine Ausnahme, da es gewöhnlich selbstständig bleibt und nur sehr selten einmal mit anderen Formen in engere Verbindung tritt.

Nachdem soweit der Inhalt der postepileptischen Delirien geschildert ist, bleibt noch übrig das zeitliche Auftreten derselben zu betrachten. Da es sich aber für uns ja nur um diejenigen psychischen Störungen handelt, die in einem directen Zusammenhang mit einem epileptischen Anfall stehen, so hat man natürlich neben dem Paroxysmus, neben der absoluten Bewusstlosigkeit im „normalen Anfall", hauptsächlich mit zwei Möglichkeiten der zeitlichen Verbindung zu rechnen: einmal können die geistigen Störungen der completen Attaque vorausgehen oder sie folgen ihr nach; im dritten Fall zeigen sie sich sowohl vor- als nachher und viertens ist es nach den früheren Auseinandersetzungen noch denkbar, dass der epileptische Anfall ein rudimentärer bleibt, dass die motorischen Symptome ganz oder doch fast ganz fehlen, während die psychischen die gesammte Aufmerksamkeit auf sich ziehen: es kommen dann bekanntlich die sogenannten Aequivalente zur Beobachtung, und endlich muss noch berücksichtigt werden, das paroxysmelle und äquivalente Störungen mit einander in bunter Reihe abwechseln können. Ueber die relative Häufigkeit dieser verschiedenen Eventualitäten giebt die folgende kleine Tabelle einen annähernden Aufschluss.

Gewöhnlich stellten sich ein	M.	Fr.	Sa.
Praeparoxysmelle Störungen ... bei	2	3	5
Postparoxysmelle Störungen ... „	27	7	34
Prae- und postparoxysmelle Störungen ... „	11	2	13
Aequivalente allein ... „	1	1	2
Aequivalente und paroxysmelle Störungen ... „	7	2	9

In klinischer Hinsicht ist die Trennung dieser Formen übrigens völlig irrelevant, der Verlauf ist immer derselbe, ob die Störung nun vor oder nach dem Krampfanfall eintritt; auch die Aequivalente bieten als solche keine besonderen Eigenthümlichkeiten, sondern sie passen ganz genau in den Rahmen der eigentlichen Dämmerzustände hinein, na-

türlich abgesehen davon, dass ein ausgebildeter Krampfanfall nicht beobachtet werden kann.

Wohl aber möchte ich hier noch hervorheben, dass die postepileptischen Geistesstörungen fast stets bei demselben Individuum in constanter Weise sich abspielen, d. h. wenn bei einem Patienten einmal zum Beispiel ein präparoxysmeller Dämmerungszustand oder Delirium eingetreten ist, so ist es die Regel, dass ein solcher auch für die Zukunft gewöhnlich den Anfällen vorausgeht, fast nie wird es vorkommen, dass die nächste psychische Attaque rein postparoxysmell auftritt; wohl aber kann sich im weiteren Verlauf der Krankheit zu einem vorausgehenden Delirium noch ein nachfolgendes hinzugesellen, und umgekehrt; ganz besonders oft natürlich bei gehäuften Krämpfen, wo die zeitlichen Grenzen ja ganz undeutlich werden müssen. Bei den Aequivalenten ist eine derartige Trennung überhaupt nicht durchzuführen, da hier ja nicht zu entscheiden ist, in welchem Moment der rudimentäre Anfall sich auf der Höhe befindet.

Im Uebrigen ist es als das normale Verhalten anzusehen, dass die ersten Krampfanfälle, die den betreffenden Patienten überhaupt heimsuchen, sich ohne weitere Störungen abwickeln; erst nach Jahren gewöhnlich treten mit dem Wachsen des Schwachsinns zu der leichten Benommenheit vor oder nach dem Anfall ausgeprägte Dämmerzustände hinzu. Sind diese aber erst einmal zum Vorschein gekommen, so stellen sie sich auch in der Folge häufiger wieder ein, oft mit jedem Krampfanfall, öfters allerdings nur dann, wenn die Krämpfe einige Zeit ausgesetzt haben und sich nun gleichsam mit vermehrter Heftigkeit bemühen, die verlorene Zeit wieder einzuholen: in diesem Falle kommt es dann fast regelmässig zur Ausbildung besonders intensiver Störungen; ganz ausnahmsweise kann gleich die erste epileptische Attaque im Leben von hochgradigen Anomalien der Psyche begleitet sein. So kamen in unserer Anstalt mehrere Fälle zur Beobachtung, in denen eine anscheinende Tobsucht bei bis dahin ganz gesunden Personen nach einer Dauer von 8—14 Tagen plötzlich durch gehäufte epileptische Krämpfe coupirt wurde, bis bald darauf analog verlaufende „Recidive“ sich einstellten; einmal konnte, wie ich nebenbei bemerken will, eine Frau von 26 Jahren, die ebenfalls unter den Erscheinungen einer frischen Tobsucht mit ausgesprochen religiösem Delirium aufgenommen werde, und deren Recidive ebenso wie der erste Anfall, nach einer Dauer bis zu 2 Monaten stets durch einen einzigen Krampf beendet wurden, doch noch als anscheinend völlig geheilt entlassen werden. Im Uebrigen ist bekanntlich ein so günstiger Ausgang eine leider recht seltene Ausnahme: eine seit Jahren

constatirte Heilung ist mir nur noch von einer anderen Patientin bekannt geworden, von einer Kranken, welche 1850 wegen epileptischer Geistesstörung aufgenommen werden musste und deren seit der Kindheit bestehende Krämpfe sich mit der Menopause ganz verloren, so dass sie nach einem 23jährigen Aufenthalte in der Irrenanstalt mit einem geringen Grade von Schwachsinn 1873 entlassen werden konnte und seitdem völlig von der Epilepsie befreit geblieben ist. Von 7 weiteren Kranken, die die Anstalt als anscheinend genesen verliessen, haben fünf keine späteren Nachrichten von sich gegeben, die beiden andern aber sind wieder erkrankt.

Der gewöhnliche Verlauf ist bekannt: die Krämpfe verlieren mit den Jahren an Häufigkeit; die prä- und postparoxysmellen Dämmerzustände werden immer länger dauernd, bis oft kaum mehr ein Intervall zu beobachten ist, auch verlieren sie dabei an Intensität des Deliriums und werden einförmiger. Zuletzt verbringt der Kranke seine Existenz in mehr oder weniger ausgebildeter blödsinniger Apathie, die in ihrer trostlosen Oede immer seltener von einem schnell aufflackernden Erregungszustande unterbrochen wird. Die durchschnittliche Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt bis zum Tode betrug, wie wir weiter unten genauer sehen werden, bei 91 verstorbenen Epileptikern kaum 7 Jahre.

Ich lasse jetzt zum Schluss noch die Mittheilung der numerischen Resultate folgen, die sich in Bezug auf einige interessante Fragen aus den Allenberger Beobachtungen ergeben haben. Diese erstrecken sich nun im Ganzen auf 150 Epileptiker, doch sind natürlich nicht über alle Kranke gleich ausführliche Angaben zu erlangen gewesen, da besonders die anamnestischen Ereignisse oft in nicht genügender Weise berücksichtigt sind, und man ist daher zur Beurtheilung mancher Verhältnisse auf eine weit geringere Zahl von Beobachtungen angewiesen. Es wird schon hierdurch die Sicherheit der statistischen Resultate herabgesetzt, noch mehr aber durch die Subjectivität mancher Voraussetzungen, unter denen man die Erscheinung einzelner Symptome betrachtet. Wie verschieden werden zum Beispiel die Grenzen zwischen häufigem und seltenem Auftreten von Krämpfen gezogen, wie trennt man leichte und schwere Anfälle, wo beginnt eine wirkliche Geistesstörung, das sind alles Fragen die selbst von einem Sachverständigen nur nach seinem subjectiven Gutdünken beantwortet werden können; wie wird ein Laie verfahren, der gerade auf diesem Gebiet anamnestische Mittheilungen geben soll? Es können daher die folgenden Zahlen und besonders zum Vergleich mit

anderen Angaben der Autoren, nur mit Vorsicht benutzt werden und ich bitte sie nur unter diesem Vorbehalt zu betrachten.

I. Geschlecht und Heredität.

Unter den 150 Epileptikern (incl. 29 epileptischer Idioten), deren Krankengeschichten die Grundlage dieser Arbeit bilden, befinden sich 91 Männer und 59 Frauen. (60,7 : 39,3 pCt.) Doch ist die wirkliche Zahl aller seit der Eröffnung der Allenberger Anstalt aufgenommenen Epileptiker eine wesentlich andere, da über einige ältere Fälle nur ganz unzureichende Notizen vorliegen, und da diese in Folge dessen von mir gar nicht benutzt worden sind. Und zwar gab es unter den ersten 2294 Geisteskranken, die überhaupt zum ersten Mal in Allenberg aufgenommen sind — bis zu jener Zeit reicht eine früher vom Director Dr. Jensen ausgearbeitete und zum Theil veröffentlichte Statistik — im Ganzen 144 Epileptiker, gleich 6,27 pCt. aller ersten Aufnahmen, ein Verhältniss, das auch mit den übrigen Angaben übereinstimmt: so betrug beispielsweise die Zahl der in die 118 preussischen Irrenanstalten im Laufe des Jahres 1875 aufgenommenen Geisteskranken 5973 (3458 M. + 2515 W.) und hiervon waren 360 epileptisch = 6,1 pCt. (6,2 : 5,6 pCt.), wie in: Preussische Statistik, Heft XLIII, p. 123 mitgetheilt ist. Jene 144 Epileptiker vertheilen sich aber auf 80 Männer und 64 Frauen, d. h. auf 55,5 und 44,5 pCt., während diese 360 aus 217 Männern und 143 Weibern bestehen, also im Procentsatz von 60,2 zu 39,8 pCt. Hiernach ist es wohl zweifellos, dass mehr epileptische Männer in Irrenanstalten aufgenommen werden, als Weiber; wahrscheinlich wird aber hieraus noch zu schliessen sein, dass erstere überhaupt leichter der postepileptischen Geistesstörung verfallen als letztere, da gerade die Kranken dieser Art sich gewöhnlich bald in der Familienverpflegung unmöglich machen und daher in annähernd gleichem Verhältniss für beide Geschlechter einer Anstalt übergeben werden dürften. Jene Annahme ist wohl um so berechtigter, als nach den übereinstimmenden Schätzungen der Beobachter einfache Epilepsie bei Frauen häufiger vorkommt als bei Männern; haben diese aber trotzdem ein Uebergewicht in den Anstalten, so müssen eben secundäre Störungen des Geistes bei ihnen häufiger die Epilepsie begleiten, als bei den Frauen.

Ueber hereditäre Belastung lagen nur bei 124 Epileptikern Notizen vor und zwar wurde bei diesen eine neuropsychopathische Anlage bei 38 = 30,6 pCt. bejaht und bei 86 = 69,4 pCt. verneint.

II. Alter und Ursache beim Ausbruch der Epilepsie.

Die auf diese Fragen Bezug habenden Resultate habe ich in den folgen Tabellen kurz nebeneinander gestellt. Doch blieben nach Ausscheidung der 29 Idioten und weiterer 21 zu ungenau charakterisirte Kranken gerade nur 100 Fälle zur Verwerthung.

	Unbekannte Ursache.		Schreck		Gemüthsbewegung.		Trauma		Organische Krankheit.		Potatorium.	Menses und Puerper.	Summa		Sa.
Alter	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
0—1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5
1—2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3
2—3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
3—4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4—5	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1
5—6	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	1	3
6—7	1	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	3	5
7—8	1	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	4	5
8—9	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	2	4
9—10	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	1	2	3
10—11	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	—	4
11—12	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
12—13	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
13—14	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	5
14—15	4	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	5	2	7
15—16	4	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	5	3	8
16—17	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	5
17—18	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
18—19	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3
19—20	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4
20—30	4	—	1	2	1	—	—	—	1	1	3	4	10	7	17
31—40	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	1	5	1	6
41—50	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	1	2	3
51—60	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2
60—70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	44	11	4	10	4	1	3	3	6	2	6	6	67	33	100

In der folgenden Tabelle habe ich in gleicher Anordnung das Alter und die Ursachen beim Ausbruch der Epilepsie allein für die 35 hereditär belasteten Epileptiker zusammengestellt.

	Unbekannte Ursache.		Schreck		Gemüthsbewegung.		Trauma		Organische Krankheit.		Potatorium.	Menses und Puerper.	Summa		Sa.
Alter.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
0—1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
1—2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
2—3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3—4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4—5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—6	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1
6—7	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
7—8	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	3
8—9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9—10	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
10—11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12—13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13—14	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3
14—15	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
15—16	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	3
16—17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17—18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18—19	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
19—20	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
20—30	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	3	1	5	2	7
31—40	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	2
41—50	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
51—60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
?	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	3	4
Summa	13	4	1	3	2	1	1	2	1	1	4	2	22	13	35

Ich stelle nun zum leichteren Vergleiche noch die Endzahlen sowohl für alle 100, als auch für die 31 hereditär belasteten Epileptiker (nach Abzug der 4 Fälle, in denen das Alter beim Ausbruch der Epilepsie nicht bekannt war), und die entsprechenden Angaben über 24 Idioten, die gleichzeitig epileptisch waren, nebeneinander.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe nebenseitig.)

Es geht aus diesen Tabellen hervor, dass die für die weitere Entwickelung des Individuums so wichtigen Lebensabschnitte, die Perioden der Dentition und der Pubertät, bei den Idioten nur einen unbedeutenden Einfluss auf die Entstehung der Epilepsie ausüben. Die grosse Mehrheit aller Idioten, die überhaupt epileptisch wurde,

Alter.	100 Epilept.		31 heredit. Epilept.		24 epil. Idioten.				100 Epil.	31 hered. Epil.	24 epil. Idiot.
Jahr	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.	Zahl	pCt.	Perioden:	Jahr	pCt.	pCt.	pCt.
0—10	32	32	8	25,8	19	79,2	I. Dentition	0—3	10	6,5	33,3
10—20	40	40	12	38,8	4	16,6		3—6	5	3,3	29,1
21—30	17	17	7	22,5	1	4,2	II. Dentition	6—9	14	12,9	12,5
31—40	6	6	2	6,4	—	—		9—13	10	3,3	8,3
41—50	3	3	1	3,2	—	—	Pubertät	13—17	25	25,8	12,5
51—60	2	2	1	3,2	—	—		17—20	8	12,9	0
60—70	—	—	—	—	—	—		21—70	28	35,3	4,2
Sa.	100	100	31	99,9	24	100		Sa.	100	100,0	99,9

wurde es bereits im ersten Jahrzehnt und zwar in fast stetig mit den Jahren abnehmender Häufigkeit, während bei den übrigen Epileptikern ein zweifelloser Zusammenhang des Ausbruchs der Krankheit mit bestimmten Entwickelungsstufen existirt. Worauf derselbe beruhen mag, lässt sich zur Zeit natürlich noch nicht angeben, doch dürfte wohl anzunehmen sein, dass während jener Epochen in der Entwicklung, die wahrscheinlich mit einer relativ besseren Ernährung des Körpers gegenüber der des Gehirns zu anderen Zeiten einhergehen, die Widerstandsfähigkeit des gesammten Nervensystems herabgesetzt ist, und dass nun die etwa hinzutretenden, gewöhnlich aber nicht genauer bekannt gewordenen Gelegenheitsursachen, wie Schreck, Gemüthsbewegungen etc., ein leichteres Spiel haben, das vasomotorische Centrum unter ihre energische Herrschaft zu bringen. Indess ist noch hervorzuheben, dass von den 31 hereditär belasteten Individuen fast die Hälfte (48,2 pCt.) und von allen Epileptikern durchschnittlich doch noch 36 pCt. erst nach dem 17. Lebensjahre erkrankt sind.

Für die 55 pCt. ist keine nähere Gelegenheitsursache zu ermitteln gewesen, von den Hereditariern allein, für 48,5 pCt.; die angegebenen Ursachen selbst vertheilen sich aber wie folgt:

	Durchschnittlich:		Hereditarier allein:	
	pCt. der sämmtlichen 100 Epil.	pCt. der 45 mit Angaben.	pCt. der sämmlichen 35 Heredit.	pCt. der 18 mit Angabe der Ursache.
Schreck	14,0	31,1	11,4	22,2
Gemüthsbewegung ...	5,0	11,2	8,6	16,7
Trauma	6,0	13,3	8,6	16,7
Organ. Krankheit	8,0	17,8	5,7	11,1
Potatorium	6,0	13,3	11,4	22,2
Puerperium und Menstruation	6,0	13,3	5,7	11,1
	45,0	100,0	51,4	100,0

Auffallend ist hiernach die Häufigkeit, mit der Schreck und Gemüthsbewegungen den Anlass zum Ausbruch der Epilepsie gegeben haben: Beide zusammen bilden durchschnittlich 42,3 pCt., bei den Hereditariern 38,9 pCt. aller notirten Gelegenheitsursachen, und für das weibliche Geschlecht allein berechnet, gar 50 pCt. resp. 44,5 pCt.

III. Frequenz der Geistesstörungen und Dauer der Epilepsie bis zu ihrem Ausbruch und bis zum Tode.

Es ist bis jetzt noch nicht möglich, auf die in der obigen Ueberschrift enthaltenen Fragen sichere Antworten zu geben, und ich muss mich daher auf Schätzungen beschränken, die jedenfalls nur einen subjectiven Werth haben, je nach den persönlichen Anforderungen, die man an die Ausdehnung der Definition: Schwachsinn, leichte oder schwere Anfälle etc. stellt; die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, dass die Gesammtzahl der Epileptiker eines bestimmten Landes leider noch niemals festgestellt werden konnte, und dass man in Folge dessen nur auf annähernde Schätzungen angewiesen ist, die noch dazu auf den wenig zahlreichen Ermittelungen in verhältnissmässig zu kleinen Bezirken basiren. Daher ist auch der Procentsatz, bei wie vielen der Epileptiker sich überhaupt Geistesschwäche ausbildet, zur Zeit noch so gut wie unbekannt. Denn etwa die Zahl der Aufnahmen in die Irren- und Siechenanstalten ist hierzu kaum zu verwerthen, da ja meistens nicht die Demenz, sondern der psychische Erregungszustand die Verpflegung in einer Anstalt nothwendig macht, und da nur ein gewisser Theil selbst der verblödeten Kranken in einen solchen verfällt. Die Uebrigen werden eben zu Hause oder in

gewöhnlichen Hospitälern verpflegt, so gut es geht. Trotzdem wird sich ein Minimalsatz, wie viel Epileptiker mindestens psychische Defecte darbieten, annähernd entwickeln lassen.

Abgesehen von den älteren Autoritäten, die wie z. B. Esquirol bei etwa 80 pCt. Geistesstörung mit Demenz annehmen, und auch den Rest als verdächtig betrachten, hat Russel Reynolds (Epilepsie, deutsch v. Beigel, Erlangen 1865) eine sorgfältige Statistik zu entwerfen gesucht. Er giebt zunächst an, dass Epilepsie nur selten in Londoner Polikliniken zur Behandlung kommt, nur 0,38 pCt. der Kranken leiden an dieser Krankheit (l. c. p. 122). Um so häufiger ist sie ihm natürlich als Specialisten zur Beobachtung gekommen; genauere Angaben hat er aber doch nur über 62 Fälle aus seiner Privatpraxis gesammelt. Den intervallären psychischen Zustand — von den Erregungszuständen etc. müssen wir ganz absehen, da diese ja nur vorübergehend als Transformationen der paroxysmellen Bewusstseinslähmung auftreten und sich daher gleich beim ersten epileptischen Anfall zeigen können — hat er nun nach der Grösse des Defects in vier Rubriken untergebracht. Die Individuen der ersten Classe zeigten „keinerlei Veränderung ihrer geistigen Capacität, wie sie vor dem Ausbruch der Epilepsie vorhanden war, und sie besassen ihrer Lebensstelluug und ihrer Erziehung gemäss das volle durchschnittliche Mass der geistigen Kraft und Ausbildung“. Der zweiten Classe entspricht eine Abschwächung des Gedächtnisses für die Ereignisse der Gegenwart, bei der dritten tritt noch erschwerte Auffassung neuer Ideen hinzu, während die vierte diejenigen Fälle umfasst, welche die Merkmale der zweiten und dritten Classe, aber in einem höheren Grade und ausserdem mehr oder minder Verwirrung der Ideen darbieten“. Nach dieser Eintheilung, die übrigens die höheren Grade des Schwachsinns gar nicht berücksichtigt, und wie es scheint, nur solche Individuen betrifft, die ohne zu grosse Störung noch in der Familie leben konnten (Privatpraxis!) hat er folgende Tabelle entworfen.

Classe	Männer.	Weiber.	Summa.	pCt.
I.	16	8	24	38,7
II.	10	10	20	32,25
III.	4	5	9	14,51
IV.	4	5	9	14,51
Summa	34	28	62	100,0

Hiernach sind also im besten Falle von den Epileptikern, die noch ausserhalb einer Anstalt in ihren gewohnten Verhältnissen zu leben im Stande sind, nur 38,7 pCt. ganz intact; wahrscheinlich wird aber von diesen noch ein grösserer Theil im Laufe der Zeit der Demenz verfallen. Die höheren Grade des postepileptischen Blödsinns, die Reynolds nicht einmal berücksichtigt hat, sind übrigens häufig mit derartigen Erregungszustäden combinirt, dass ihre Unterbringung in eine Verpflegungsanstalt zu wünschen ist, und ich glaube daher annehmen zu können, dass von ihnen mindestens derselbe Procentsatz thatsächlich in einer Irrenanstalt untergebracht ist, wie von anderen Geisteskranken, bei der sogenannten Gemeingefährlichkeit der Epileptiker wahrscheinlich sogar ein bedeutend höherer. Für das Königreich Preussen würden dies also mindestens 25 pCt. sein. Da nun 1875 in den 118 Anstalten für Geisteskranke 1047 Epileptiker verpflegt wurden, so lebten ausserhalb noch ungefähr drei Mal so viel = 3150 hochgradig demente und aufgeregte Epileptiker. Da nun andererseits nach einer ungefähren Schätzung, wie sie Sponholz in der Allg. Zeitschr. f. Psych. XXVIII. p. 575 erwähnt, in Deutschland etwa 100000 Epileptiker, also in Preussen ungefähr 60000 sich finden, so wären hiernach zum wenigsten 4200 (1047 und 3150) gleich 6,7 pCt. aller lebenden Epileptiker hochgradig dement und aufgeregt, und mit Benutzung der Russel Reynolds'schen Procentsätze würden höchstens 21600 = 38,7 pCt. der überhaupt noch in der Familie verpflegbaren 55800 Epileptiker zur Zeit geistig intact sein. Man könnte hiernach als ein ungefähres Verhältniss annehmen, dass von 100 lebenden Epileptikern 36 geistig normal, 57 schwachsinnig und 7 blödsinnig und aufgeregt sind; wahrscheinlich ist indess ein zu hoher Procentsatz als geistig intact aufgeführt: Voisin z. B. fand, wie ich hier beiläufig noch mittheilen will, im Bicêtre unter 210 Epileptikern nur 26, d. h. 12,3 pCt. und unter 148 aus seiner Privatpraxis gar nur 10, d. h. 6,7 pCt. geistig normal. (Annal. médico-psychol. 1878, Januarheft, p. 25.)

Ueber die Vertheilung der epileptischen Geisteskranken auf die einzelnen Berufsclassen der ostpreussischen Bevölkerung giebt die folgende Tabelle Aufschluss, die übrigens nur einen Auszug aus der schon oben erwähnten und alle Geisteskrankheiten betreffenden Statistik darstellt, welche bereits früher, im Jahresbericht über Allenberg für 1878 vom Director Dr. Jensen veröffentlicht ist. Sie enthält die hierher bezüglichen Angaben über die sämmtlichen 2294 Ostpreussen, die bis zum 1. April 1879 zum ersten Mal in die Allenberger Irrenanstalt aufgenommen worden sind, und zwar trennt sie bei den ein-

zelnen Berufsclassen noch die selbstständigen Individuen in denselben von denen, die nur als Angehörige jener mit zu ihnen gerechnet werden müssen.

Es wurden also aufgenommen:

	Beruf.	Selbstständige Irre. M.	Selbstständige Irre. W.	Unselbstständige Irre. M.	Unselbstständige Irre. W.	Selbstständige Epileptiker. M.	Selbstständige Epileptiker. W.	Unselbstständige Epileptiker. M.	Unselbstständige Epileptiker. W.	pCt. der selbstständig. Epil. von den selbstständ. Irren. M.	pCt. der selbstständig. Epil. von den selbstständ. Irren. W.	pCt. der unselbstständig. Epil. von d. unselbstständig. Irren. M.	pCt. der unselbstständig. Epil. von d. unselbstständig. Irren. W.	Alle Irre.	Alle Epileptiker.	pCt. der Epilept. von den Irren.
a.	Landwirthschaft, Viehzucht	265	9	91	238	19	—	9	10	7,17	—	9,8	4,2	620	40	6,4
b.	Jägerei, Fischerei	8	—	3	6	—	—	1	1	—	—	33,3	16,6			
c.	Baugewerbe	49	—	2	19	2	—	2	—	4,0	—	100,0	—	480	22	4,6
d.	Industrie	243	32	19	116	10	—	4	4	4,1	—	21,0	3,4			
e.	Handel	123	1	5	57	2	—	—	2	3,4	—	—	3,5	264	9	3,4
f.	Verkehr	36	—	4	38	—	—	1	4	—	—	25,0	10,5			
g.	Handarbeiter, Gesinde	77	156	18	82	7	10	2	5	9,1	6,4	11,1	6,1	333	24	7,2
h.	Armee, Flotte	38	—	3	18	—	—	3	1	—	—	100,0	5,5	59	4	6,7
i.	Polizei, Gensd'armerie	6	—	—	11	—	—	—	1	—	—	—	9,1	334	15	4,5
k.	Anderer Beruf	161	22	16	118	4	—	5	5	2,5	—	31,2	4,2			
l.	Ohne Beruf	78	100	5	21	9	19	—	2	11,5	19,0	—	9,5	204	30	14,7
m.	Summa	1084	320	166	724	53	29	27	35	4,7	9,06	16,2	4,8	2294	144	6,27

Um diese Zahlen noch übersichtlicher zu machen stelle ich sie in der folgenden Tabelle zusammen mit den Ergebnissen der Volks-

Cfr. vorige Tabelle.	Dem Beruf nach gehörten also an: der	Am 1. December 1871.	2294 Irre.	144 Epil.	pCt. der Bevölkerung	pCt. der Irren.	pCt. der Epil.
a. + b.	Landwirthschaft, Jagd etc.	686172	620	40	37,6	27,4	27,7
c. + d.	Handwerk, Industrie	282677	480	22	15,5	20,9	15,27
e. + f.	Handel, Verkehr	90256	264	9	4,95	11,5	6,2
g.	Tagelöhner, Gesinde	582487	333	24	31,9	14,5	16,6
h.	Armee, Flotte	13865	59	4	0,76	2,1	2,7
i. + k.	Anderer Beruf	54987	334	15	3,01	14,5	10,4
l.	Beruflos, Unbekannt	112490	204	30	6,1	8,8	20,8
	Summa	1822934	2294	144	99,8	99,7	99,7

zählung (1. December 1871), in welcher Weise sich nämlich die Einwohner der Provinz Ostpreussen auf die einzelnen Berufszweige vertheilen, und bitte hiernach den Procentsatz zu vergleichen, in welchem jeder Beruf seinen Theil zu der Gesammtsumme der Irren und speciell der Epileptiker liefert.

Ich habe schon oben erwähnt, dass es fast unmöglich ist, sichere Angaben über die Zeit zwischen dem Ausbruch der Epilepsie und dem der secundären Geistesschwäche in genügender Zahl zu erhalten; die aus den anamnestischen Mittheilungen entnommene Dauer der Krankheit bis zum „Deutlichwerden" des Schwachsinns habe ich mit dem Vorbehalt der höchstens annähernden Richtigkeit in der folgenden Tabelle für 54 Fälle zusammengestellt; in den übrigen Krankengeschichten waren die Notizen leider zu ungenau, um die Wahl einer bestimmten Zahlenangabe zu rechtfertigen.

Zahl.		Form des epileptischen Anfalls.	Jahre bis zum Ausbruch des Schwachsinns.													
			0—1 Jahr.	1—2	2—3	3—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Sa.	
29	M.	nur mit „petit mal"	4	1	3	4	7	5	3	1	—	1	—	—	29	39
10	W.		1	1	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	10	
12	M.	auch mit „petit mal" (haut mal gewöhnlich sehr selten)	2	3	1	—	3	—	1	1	—	—	—	1	12	15
3	W.		2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	
41	M.	Durchschnittlich.	6	4	4	4	10	5	4	2	—	1	—	1	41	54
13	W.		3	1	3	3	2	—	—	—	—	1	—	—	13	
			9	5	7	7	12	5	4	2	—	2	—	1	54	

Berechnet man aber nun aus diesen Zeitangaben die durchschnittliche Dauer der Epilepsie vom Beginn der Krankheit bis zum zweifellosen Ausbruch des postepileptischen Schwachsinns, so kommt man zu Resultaten, die, wie schon eben erwähnt, mit den bekannten Schlüssen der Autoren in Widerspruch stehen. Denn während die Dauer des Leidens bei 78 Epileptikern ohne Rücksicht auf die Intensität der Anfälle im Durchschnitt 9,3 Jahr beträgt, beschränkt sie sich bei Kranken mit schweren Attaquen auf eine geringere Zahl, nämlich bei 29 Männern auf 8,5 Jahr und bei 10 Frauen gar auf 3,6 Jahr; dagegen bei „petit mal" und bei Combination von „petit

mal" mit „haut mal" beträgt sie bei 12 Männern durchschnittlich 10,12 Jahr und bei 3 Frauen 11,3 Jahr. Hiernach scheint es also, als ob die Demenz mit der Heftigkeit der Krämpfe im geraden Verhältniss wüchse, während im Allgemeinen bisher das Gegentheil angenommen wurde; eine Erklärung dieser Differenz anzugeben, bin ich indess nicht im Stande, wenn sie nicht etwa in der zu subjectiven Beurtheilung dessen, was man unter Schwachsinn versteht, begründet ist. Wollte man übrigens die stricte Richtigkeit der angeführten Zahlen vertheidigen, so brauchte man nur einen genetischen Zusammenhang zwischen der Demenz und den zahlreichen Gehirnerschütterung zu präsumiren, da Kopfverletzungen mit ihren Folgen doch die heftigen Anfälle entschieden häufiger begleiten, als die Schwindelattaquen, in denen der Patient nur selten oder gar nicht zu Boden stürzt: eine Berechtigung zu dieser Hypothese würde sich vielleicht nachweisen lassen, wenn man eine grössere Zahl von Epileptikern mit haut mal auf die Dauer der Prodromalsymptome untersuchen könnte, ob nämlich ein Unterschied in der Schnelligkeit, mit der sich der Schwachsinn ausbildet, bei den Patienten mit kurzer Aura zu constatiren wäre gegenüber denen, die Zeit haben, um sich vor dem Hinstürzen zu schützen: mein Material reicht hierzu nicht aus. Doch scheint die folgende Tabelle ebenfalls dafür zu sprechen: sie trennt die Dauer der Epilepsie bis zum Ausbruch der secundären Schwäche bei Patienten mit seltenen, und bei solchen mit häufigen Anfällen; 23 Kranke der ersten Kategorie wurden erst nach 11,4 Jahren, 20 der zweiten schon nach 3,8 Jahren dement.

Patienten mit	Ausbruch der Psychose nach Jahren												Sa.
	0	1—2	2—3	3—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	
seltenen Anfällen	3	2	2	1	5	5	1	1	—	2	—	1	23
häufigen Anfällen	6	1	5	2	5	—	1	—	—	—	—	—	20
Alle zusammen...	9	3	7	3	10	5	2	1	—	2	—	1	43

Die durchschnittliche Dauer der Epilepsie bis zum zweifellosen Ausbruch der Demenz beträgt nun bei allen Epileptikern ohne Unterschied 9,3 Jahr, bis zur Aufnahme in die Irrenanstalt aber 14,3 Jahr, wie aus der kleinen folgenden Tabelle hervorgeht; die die Endzahlen

über das Alter der Allenberger Patienten in den Hauptepochen ihres Lebens zusammenstellt.

Durchschnittliches Alter bei	Zahl der Epilept.	Jahr.
dem Ausbruch der Epilepsie	124	14,6
dem Ausbruch der Psychose	78	23,9
der Aufnahme in Allenberg	150	28,9
dem Tode	91	35,4

Der Tod erfolgte übrigens auch nach unserer Beobachtung verhältnissmässig sehr häufig im Anschluss an gehäufte Krampfanfälle, also durch Oedem oder Extravasat im Gehirn und seinen Häuten; sonst waren es vorzugsweise Lungenentzündungen mit schleichendem Verlauf, die das trostlose Leben der verblödeten Epileptiker beendeten.

XXXVI.

Beitrag zur Localisation von Hirnrindentumoren.

Von

C. v. Monakow,

Assistenzarzt in St. Pirminsberg (Kt. St. Gallen).

(Hierzu Taf. IX. Fig. 4—6.)

Obwohl seit den epochemachenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig im Jahre 1870 die Frage der Localisation der Hirnrinde sowohl von Seite der Physiologen als der Hirnpathologen zum eingehendsten Studium gemacht wurde und neben zahlreichen Versuchsresultaten eine Reihe von genau beschriebenen Fällen von Rindenläsionen vor uns liegen, sind eigentlich in der ganzen Frage nur wenige Punkte vorhanden, über welche die einzelnen Forscher sich einigen konnten.

Die von Hitzig entdeckten motorischen Rindenfelder beim Hunde und beim Affen wurden von zahlreichen Autoren (Ferrier, Nothnagel, Fürstner u. A.) im Grossen und Ganzen bestätigt, obwohl die Deutung der Versuchsresultate in sehr verschiedener Weise geschah. In einer späteren sehr interessanten Arbeit*) wies Hitzig an einigen pathologischen Fällen eigener und fremder Beobachtung auch nach, dass die motorischen Felder des Hundes sich beim Menschen, wie beim Affen, alle in der vorderen Centralwindung wiederfinden lassen und zwar in folgender Reihenfolge:

Das oberste Dritttheil der vorderen Centralwindung des Menschen entspreche dem Reizpunkte I. des Hundes (Centrum für die Hinter-

*) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. V. Ueber äquivalente Regionen am Hirn des Hundes, des Affen und des Menschen. Berlin 1874.

pfote der gegenüberliegenden Seite); das mittlere Dritttheil dem Reizpunkte II. (Centrum für die Vorderpfote); das untere Dritttheil den Punkten III. und IV. (Centren für Facialis und Hypoglossus).

Bernhardt*), Nothnagel**), Ferrier***), Petrina†) und viele andere Forscher bestätigten die Richtigkeit der Hitzig'schen Schlüsse, doch ist eine genauere Localisirung der einzelnen motorischen Felder beim Menschen bis heute nicht gelungen und namentlich sind die Unterschiede in den Erscheinungen bei Läsionen der vorderen und der hinteren Centralwindung, wie überhaupt die ganze motorische Rolle der letzteren noch nicht befriedigend festgestellt.

Viel dürftiger sind noch unsere Kenntnisse über die Localisation der Empfindungen und Wahrnehmungen im Cortex. Die Angaben der einzelnen Experimentatoren lauten hierüber ziemlich different und stimmen wiederum nicht ganz mit den Resultaten der klinischen Forschung überein. Ja, es ist eigentlich bis zur Stunde noch nicht nachgewiesen, ob sich die sensiblen und sensorischen Eindrücke überhaupt im Cortex auf eine ähnliche Weise und im selben Sinne wie die motorischen Functionen localisiren lassen oder nicht.

Hitzig††), dem wir auch hier die ersten positiven Versuchsresultate verdanken, fand, dass nach Abtragung im Bereiche des Hinterlappens beim Hunde (Stelle n o Fig. 3 a. a. O.) vollständige Blindheit des gegenüberliegenden Auges mit paralytischer Dilatation der entsprechenden Pupille producirt werde.

Ferrier†††) spricht den Gyrus angularis als das corticale Sehcentrum an. Zerstörungen dieses Gyrus beim Affen hätten Erscheinungen zur Folge, die auf Blindheit des gegenüberliegenden Auges schliessen liessen. Wenn das gesunde Auge verbunden wurde, bewegte sich das operirte Thier nicht von der Stelle, zwinkerte nicht, wenn ihm ein Licht vorgehalten wurde, sass still für sich im Käfig

---

*) Bernhardt, Klinische Beiträge zur Lehre von den Oberflächen-Affectionen des Hirns beim Menschen. Dieses Archiv, Bd. IV. S. 698.

**) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1829.

***) Ferrier, Die Localisation der Hirnerkrankungen. Uebersetzt von Dr. Pierson. Braunschweig 1880.

†) Petrina, Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren. Prag 1877.

††) Hitzig, Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874. S. 548.

†††) Ferrier, Die Functionen des Gehirnes. Uebersetzt von Dr. Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 178 u. ff.

u. dgl. Am folgenden Tage aber bereits gab das Thier Zeichen, dass es sehe. In einem Falle, wo Ferrier beide Gyri angulares zerstörte, soll dauernde Blindheit aufgetreten sein. Die Pupillen contrahirten sich jedoch bei der Einwirkung des Lichtes und das Thier suchte demselben auszuweichen. Die übrigen Erscheinungen, die Ferrier auf Blindheit zurückführte, bestanden darin, dass das Thier verschiedene in seine Nähe gelegte Gerichte spontan nicht berührte, sondern nur dann davon ass, wenn man ihm dieselben in die Hand oder vor den Mund hielt. — Wie weit und ob die Experimente und die aus denselben gezogenen Schlüsse Ferrier's eine Richtigkeit beanspruchen, werden wir weiter unten sehen.

Auch Goltz*) beobachtete bei seinen Exstirpationsversuchen an Gehirnen von Hunden Sehstörungen, für die Localisation lassen sich jedoch seine Resultate nicht verwerthen, da er dem Thiere sehr ausgedehnte Verletzungen beibrachte.

Sehr interessante und lehrreiche Untersuchungen über den corticalen Sitz von Sehcentren stellte Munk**) an. Die Experimente wurden mit allen Cautelen ausgeführt und die Thiere erst nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen geprüft. Trage man beim Hunde beiderseits in der Gegend der 2. und 3. äusseren Windung des Occipitallappens (Fig. 1 A_1 a. a. O.) ein Stück der Rinde ab, so trete totale „Seelenblindheit" auf. Der Hund geht, obwohl hungrig, an seinen Lieblingsspeisen vorbei, fürchtet sich nicht vor der Peitsche, der Anblick seines Herren lässt ihn kalt u. dgl., während derselbe allen möglichen ihm in den Weg gestellten Gegenständen aus dem Wege geht. Nach 3—5 Wochen ist er im Gebiete des Gesichtssinns restituirt. Trage man dieselbe Stelle nur auf der einen Seite ab, so sind dieselben Erscheinungen auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite wahrzunehmen. Exstirpationen in der Umgebung der beschriebenen Regionen (in der Zone A, Fig. I. a. a. O.) hätten ebenfalls Sehstörungen zur Folge, doch manifestirten sich solche als Hemiopien. Beiderseitige Zerstörung der ganzen sogenannten Sehsphäre bewirkten bleibende „Rindenblindheit" (totale Blindheit). Ganz ähnliche Resultate fand Munk auh beim Affen nach Exstirpation im Bereiche des ganzen Occipitallappens. Es zeigte sich nur der Unterschied, dass bei letzterem nach einseitiger Operation nie totale Blindheit des gegenüberliegenden Auges, sondern stets nur Hemiopie

*) Goltz, Pflüger's Archiv Bd. XIII. u. XIV.

**) Munk, Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft in Berlin, 12. April 1878.

(die Blindheit betraf die der Verletzung gleichseitigen Hälften der Retina) auftrat.

Die Resultate Ferrier's und Munk's divergiren in manchen wesentlichen Punkten. Der Charakter der Sehstörung, sowie die Regionen, durch deren Zerstörung eine solche producirt wurde, sind verschieden. Die ganze Art und Weise, wie Ferrier experimentirte, das Behandeln eines so empfindlichen Organs, wie das Gehirn, mit so eingreifenden Mitteln, wie das Cauterisiren, die Prüfung des Thieres unmittelbar nach dem operativen Eingriff in einem Depressionsstadium, sowie die einander zum Theil widersprechenden Erscheinungen (das eine Mal Reaction der Pupillen auf Lichtreiz, das andere Mal nicht) und schliesslich die unpräcise Beschreibung der Symptome lassen die Resultate Ferrier's in einem wenig glaubwürdigen Lichte erscheinen, auch haben dieselben weder durch klinische Beobachtungen noch durch Experimente Anderer Bestätigung gefunden.

Die Beobachtungen Munk's hingegen lassen sich mit denen Hitzig's wohl vereinigen, sie werden auch durch klinische Beobachtungen gestützt und stehen untereinander im schönsten Einklang, so dass an deren Richtigkeit kein Grund zu zweifeln vorliegt.

Was die klinischen Beobachtungen über ein Zusammenfallen von Rindenaffectionen mit Sehstörungen anbetrifft, so ist die Zahl solcher publicirten Fälle noch sehr gering. Reine Rindenläsionen mit Sehstörung wurden eigentlich bis zur Stunde nicht beobachtet, immer war bei den veröffentlichten Fällen die weisse Substanz mehr oder weniger mit ergriffen, auch war die Ausbreitung der Zerstörung selten auf eine kleine umschriebene Region allein beschränkt. In den meisten der beobachteten Fälle war Hemiopie, in einzelnen wenigen jedoch auch Blindheit des der Läsion gegenüberliegenden Auges wahrzunehmen. Fast in allen Fällen war die Gegend der Occipitalwindungen, wenn auch nicht immer ausschliesslich, doch mit lädirt.

Fürstner*) beobachtete vier Fälle von progressiver Paralyse mit bedeutender Abschwächung der Sehkraft resp. Blindheit auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite; bei der Autopsie fanden sich ausgedehnte Erweichungen im Bereiche der 1. und 2. Occipitalwindung neben Affectionen auch anderer Rindenpartien. In zwei anderen ähnlichen Fällen desselben Forschers war aber hauptsächlich das Stirn- und Scheitelhirn ergriffen; in einem dieser beiden Fälle war

*) Fürstner, Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 162 u. ff. und Weitere Mittheilungen über eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Dieses Archiv Bd. IX. S. 90.

ausserdem noch ein Stück der hinteren inneren Kapsel der dem kranken Auge gegenüberliegenden Seite mit erweicht.

In dem Reinhard'schen*) Falle war neben verschiedenen anderen Windungen hauptsächlich der Scheitellappen von Cysticercusblasen durchsetzt, auch beobachtete derselbe ausser der beiderseitigen Sehstörung („Mangel an innerem Gestaltungsvermögen") auch noch Anästhesie, Analgesie und Aphasie. Die Occipitallappen waren frei.

Nothnagel**), der sich sehr zu der Ansicht neigt, dass das corticale Sehcentrum im Occipitallappen liege, führt verschiedene Fälle eigener und fremder Beobachtung an, in welchen Hemiopie mit Läsionen des Occipitallappens zusammentrafen. Von diesen ist aber eigentlich nur ein einziger ein reiner (abgesehen davon, dass die Marksubstanz mit lädirt war), nämlich der von Baumgarten***); hier sass im rechten Occipitallappen eine wallnussgrosse Cyste; sämmtliche Occipitalwindungen waren in Mitleidenschaft gezogen. Im Falle von Hirschberg†) war neben der Zerstörung im Occipitallappen auch noch eine solche im Thalamus opt. nachzuweisen. Bei Wernicke††) waren die Temporalwindungen mit ergriffen. In dem Nothnagel'schen†††) sehr instructiven Falle wurden Erweichungsherde in den verschiedensten Partien der Hirnrinde beobachtet, die theils mit, theils ohne Symptome verliefen; die Hauptläsion betraf jedoch den linken Occipitallappen, der in toto erweicht war.

Auch Huguenin*†) publicirte einen Fall von Hemiopie aber mit Läsion der Scheitelwindungen (3. Stirnwindung, untere Partien d. Gyr. C. a. Gyr. C. p. und Gyr. supramarginal.); hier wurden ausserdem noch Parese der Sensibilität und der Motilität der gegenüberliegenden Seite und Aphasie beobachtet. Die Hemiopie ist hier aber, wie Nothnagel richtig bemerkt, wohl auf die Läsion der hinteren inneren Kapsel zu beziehen, denn in der Gegend des Gyr. supramarginalis ging die Nekrose 2 Cm. in die Tiefe.

---

*) Reinhard, Beitrag zur Casuistik der von Fürstner beschriebenen etc. Dieses Archiv, Bd. IX. S. 147.

**) Nothnagel a. a. O. S. 473. u. ff.

***) Nothnagel a. a. O. S. 388.

†) Nothnagel a. a. O. S. 387.

††) Nothnagel a. a. O. S. 388.

†††) a. a. O. S. 389.

*†) Huguenin, Acute und chron. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der spec. Pathol. und Ther. v. Ziemssen Bd. X., erste Hälfte S. 733.

Schliesslich erwähne ich noch einen sehr interessanten Befund desselben Autors*) am Gehirn von zwei seit vielen Jahren Erblindeten. Es zeigte sich nämlich in beiden Fällen ein Defect an der Rinde des Occipitalhirns und zwar an der Stelle, wo die Fossa occip. von der medialen Hemisphärenfläche aufsteigend in die Convexität einschneidet; in einem der beiden Fälle, wo nur am linken Auge Blindheit bestand, war die Atrophie rechts stärker wie links.

Diesen einigermassen positiven Beobachtungen stehen etliche negative gegenüber d. h. es wurden hochgradige Läsionen des Occipitallappens ohne irgend welche Sehstörungen beobachtet. Solche Fälle wurden von Petrina**), Ladame***), Skae†) und Anderen beschrieben.

Selbstverständlich lassen sich aus diesen wenigen Fällen keine bindenden Schlüsse bezüglich der Localisation des Gesichts im Cortex ziehen, immerhin ist das häufige Zusammenfallen von Hemiopien und Läsionen des Occipitallappens auffallend und berechtigt uns um so eher zu der Annahme eines corticalen Sehcentrums in der Occipitalgegend als die klinischen Beobachtungen mit den oben erwähnten Versuchen von Munk und Hitzig im Einklang stehen.

Bezüglich der Vertretung der übrigen Sinnesorgane in der Rinde des Grosshirns haben wir eigentlich bis heute nur Vermuthungen. Die Feststellung von Gehörs-, Geruchs-, Geschmackscentren auf experimentellem Wege ist mit noch weit grösseren Schwierigkeiten verbunden, wie solcher des Gesichts. Wird auch zufällig ein solches sensorisches Centrum auf einer Seite gefunden und zerstört, so ist der einseitige Ausfall von Wahrnehmungen schwer mit Sicherheit objectiv nachzuweisen und andererseits ist die doppelseitige Operation, wie Munk††) mittheilt, ein so gewaltiger Eingriff, dass die Thiere denselben kaum überleben, jedenfalls aber nicht in ein Stadium von Ruhe kommen, das eine sorgfältige Prüfung ermöglichte.

Ferrier und Munk glauben corticale Gehörfelder beim Hunde und beim Affen gefunden zu haben. Ferrier spricht die erste, Munk die beiden unteren Temporalwindungen als solche an. Wie viel an

---

*) Huguenin, Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte 1878, No. 22.

**) Petrina, Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren. S. 56 u. f.

***) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

†) Petrina a. a. O. S. 57.

††) a. a. O.

den Angaben der beiden Autoren Richtiges ist, müssen wir abwarten. Klinische Beobachtungen über Störungen des Gehörvermögens in Folge von Hirnrindenerkrankung liegen nur in wenigen nicht ganz reinen Fällen vor (Wernicke, Kahler und Pick, Kussmaul u. A.); bei allen jedoch waren die Temporalwindungen (insbesondere die erste linke) lädirt.

Ebenso mangelhaft sind schliesslich unsere Kenntnisse betreffend den corticalen Sitz von Tast-, Temperatur-, Muskel- und Gemeingefühlen. Hierüber herrschen eigentlich nur widersprechende Ansichten.

Goltz*) will bei Durchspülungen der verschiedensten Hirnrindenpartien Sensibilitätsstörungen (Hemianästhesie) beobachtet haben. Er legt weniger Gewicht auf bestimmte Regionen als auf eine weit ausgedehnte Zerstörung der Hirnsubstanz.

Ferrier**) verlegt das Tastcentrum in den Gyrus hippocampi. Er durchstach bei Affen mit glühenden Drähten (!) von den Occipitalwindungen aus die Sphenoidalgegend bis zur Ammonshornregion und beobachtete hierauf Anästhesie der gegenüberliegenden Seite. Durch diese Manipulation wird aber, wie Ferrier selber zugiebt, der hintere Theil der inneren Kapsel mitlädirt und ist das Schwinden der Sensibilität ohne Zweifel auf die Mitverletzung dieser Region zurückzuführen.

Munk***) glaubt die Centren für tactile und Schmerzeindrücke in der Hitzig'schen motorischen Zone gefunden zu haben. Die sensiblen Felder fielen mit den motorischen genau zusammen und entsprächen je derselben Extremität, Angaben, die von Hitzig entschieden bestritten werden. Es liegt übrigens in dieser Annahme Munk's auch ein gewisser Widerspruch mit anderen Untersuchungsresultaten desselben Forschers. Während er beim Auge die Centren der Wahrnehmung und der Bewegung (Gyr. angul.) trennen zu müssen glaubt, vindicirt er den motorischen Feldern der Gehirnrinde auch sensible Functionen. Zu bemerken ist schliesslich, dass diese Annahmen Munk's durch klinische Beobachtungen bis jetzt nicht bestätigt werden konnten.

Die Ausbeute von klinischen Fällen, in welchen Rindenläsionen mit Sensibilitätsstörungen verbunden waren, ist als äusserst gering zu bezeichnen, und die meisten der publicirten Fälle sind nicht ganz rein. Bevor ich an eine Besprechung derselben gehe, will ich folgen-

---

*) Goltz a. a. O.
**) Ferrier a. a. O.
***) Munk a. a. O.

den von mir in St. Pirminsberg beobachteten Fall vorausschicken, der insofern ein nicht geringes Interesse beanspruchen dürfte, als hier die Läsion ausschliesslich die Rinde betraf und in welchem vorwiegend Sensibilitätsstörungen wahrgenommen wurden.

Krankengeschichte.

R., Cath. Prisca von Gommiswald (Kt. St. Gallen), 53 Jahre alt, katholisch, Bäuerin, stammt aus einer psychopathischen Familie. Ihre Mutter war eine sehr beschränkte, religiös überspannte Frau; zwei Schwestern litten an Melancholie, die eine ertränkte sich, die andere lebt noch und ist blödsinnig.

Günstige ökonomische Verhältnisse. Einfache Dorfschulbildung, streng kirchliche Erziehung. Körperliche Entwickelung gut, geistige langsam; Patientin war wenig begabt, war von jeher etwas ängstlich, reizbar und hatte Hang zur Frömmelei. Bis zum 40. Altersjahre, abgesehen hie und da auftretender hysterischer Beschwerden, gesund. Nachher wurde sie in Folge des Selbstmordes der Schwester melancholisch. Das Leiden begann allmälig mit Schlaflosigkeit und Depression, sie fing an Selbstanklagen zu äussern (sie sei Schuld an dem Tode der Schwester u. dgl.), doch litt sie nicht an Hallucinationen. Einige Monate später (Mai 1861) einige hystero-epileptische Anfälle und verschiedene hysterische Sensationen, die zur Bildung von entsprechenden Wahnideen Veranlassung boten.

Im Juni 1861 erste Aufnahme in die Anstalt St. P., wo die Kranke bis April 1867 behandelt und dann als gebessert entlassen wurde.

Das Krankheitsbild der Patientin war das einer einfachen chronischen Melancholie ohne Sinnestäuschungen mit Erhaltung der äusseren Besonnenheit und relativer Einsicht in ihren Zustand. Hie und da äusserte Patientin vage Selbstbeschuldigungen und wurde von einer Reihe hysterischer Sensationen (Auf- und Abgehen einer Kugel im Halse u. dgl.) geplagt. — Im Verlaufe des ersten Aufenthaltes besserte sich ihr Zustand erheblich und zur Zeit der Entlassung war nur in unbedeutendem Grade Depression zu constatiren. Nach der Entlassung wurde Patientin bei Verwandten untergebracht.

Im August 1874 ohne bekannte Veranlassung allmälige Verschlimmerung des psychischen Zustandes, Angst und Selbstmordgedanken. Im September desselben Jahres Wiederaufnahme in St. P. Patientin bot dasselbe Bild wie das erste Mal. Der Zustand blieb vier Jahre lang unter Schwankungen unverändert; im December 1878 steigerten sich die krankhaften Erscheinungen. Patientin wurde bedeutend ängstlicher, benommen, schlief Nachts beinahe gar nicht, weinte und jammerte oft tagelang, beschuldigte sich der Gottlosigkeit und leitete hiervon ihre Krankheit ab. Die äussere Besonnenheit blieb auch jetzt erhalten und Sinnestäuschungen stellten sich nicht ein.

Ende December 1878 Klagen über Schmerzen in der linken Mamma; daselbst war ein derber wallnussgrosser Knoten zu fühlen, über welchem die Haut leicht geröthtet war; die Axillardrüsen waren nicht geschwollen. Es wurde Diagnose auf Mammacarcinom gestellt und die Patientin zur Operation

nach St. Gallen geschickt. Im Februar 1879 wurde sie unter Lister mit glücklichem Erfolg operirt, die prima intentio wurde jedoch nicht erreicht, die Wunde secernirte noch etliche Wochen und vernarbte erst ca. 7 Wochen nach der Operation vollständig. Seither ganz bedeutende psychische Remission.

Im Mai 1879 wiederum Verschlimmerung des psychischen Zustandes, bedeutende Depression und grosse allgemeine Unbehaglichkeit; häufige Klagen der Kranken über neuralgische Schmerzen im rechten Arm und Schmerzen im rechten Schultergelenk, die sie Nachts am Schlafe hinderten. Aeusserlich war am kranken Arm nichts wahrzunehmen. Alle therapeutischen Eingriffe ohne Erfolg, nur auf Morphiuminjectionen und auf Behandlung mit dem constanten Strom rasch vorübergehende Erleichterung. Die genaue Untersuchung der Sensibilität des rechten Arms ergab eine erhöhte Reflexerregbarkeit auf Nadelstiche, während das Localisationsvermögen vollständig intact war. Die electromusculäre Contractilität bei Anwendung beider Stromesarten nicht beeinträchtigt, die electrocutane Sensibilität für beide Stromesarten, insbesondere aber für den Inductionsstrom erhöht. — Im Juli machten sich dieselben Erscheinungen im linken Bein bemerkbar; auch hier lebhafte andauernde neuralgische Schmerzen und cutane Hyperalgesie. Bald wurde das linke Bein paretisch und rigid. — Zu gleicher Zeit wurde ein Tumor am Scheitelbogen links und einer im obern Lid des linken Auges beobachtet.

Der am 19. Juli aufgenommene Status lautete folgendermassen:

Patientin ist eine mittelgrosse, pastöse Frau, etwas anämisch, mit sehr leidendem Gesichtsausdruck. Lippen und Wangen etwas livid. Am Kopf einige Centimeter von der Scheitelhöhe nach hinten links eine haselnussgrosse Auftreibung von mässiger Härte. Druck auf dieselbe bewirkt Schwindel, Kopfweh und Steigerung der Schmerzen im linken Arm. Leises Anschlagen des Schädels mit dem Finger schmerzhaft.

Das linke obere Lid stark nach vorn gedrängt; unter der Haut desselben wuchert von der Orbitalhöhle aus ein vielhöckeriger harter Tumor von klein Wallnussgrösse, der den Bulbus nach unten und innen drängt, so dass die Sehaxen convergiren und Diplopie besteht. Beide Pupillen von Stecknadelkopfgrösse, gleichweit, reagiren äusserst träge. Zunge leicht belegt, zittert etwas beim Herausstrecken, deviirt nicht. Keine Facialislähmung. Sensibilität im Gesicht überall intact.

Mit dem rechten Arm kann Patientin alle Bewegungen, wenn auch mühsam und langsam ausführen; bei allen activen und passiven Bewegungen desselben treten lebhafte Schmerzen namentlich im Schultergelenk auf, ausserdem empfindet die Kranke ganz geringfügige Berührungen der Haut als excessive Schmerzen. Schultergelenk auf Druck ziemlich schmerzhaft. Druck-, Temperatur- und Muskelgefühl vollständig erhalten, Patientin localisirt Nadelstiche sehr genau. — Linker Arm frei.

Rechte Mamma gut entwickelt. An Stelle der linken eine T förmige, breite, strahlige Narbe, die über den Rippen verschiebbar ist; dieselbe sowie die darunterliegenden Rippen auf Druck äusserst schmerzhaft.

Abdomen etwas aufgetrieben. Bauchwandungen sehr adipos.

Linkes Bein bei Berührung und bei activen und passiven Bewegungen sehr schmerzhaft, ist paretisch, Muskulatur desselben rigid. Patientin kann mit dem linken Bein nur wenige Bewegungen und sehr mühsam ausführen, kann auf demselben nicht stehen, fällt beim Versuch zu gehen zusammen. Wadenmuskulatur gegenüber rechts etwas geschwunden. Localisationsvermögen auch hier überall sehr gut erhalten. — Rechtes Bein ohne Befund.

Patientin hat Dyspnoe. Respirationszahl 24 in der Minute. Foetor ex ore. Rechts oben vorn deutliche Dämpfung, bronchiales Exspirium und zahlreiche fein und mittelblasige klingende Rhonchi zu hören. Im Uebrigen nichts Pathologisches über den Lungen zu hören. Herztöne rein. Puls schwach 92. Temperatur 37,2.

Patientin ist benommen, weinerlicher Stimmung, klagt in allen Tonarten über Schmerzen im rechten Arm und linken Bein, ist aber im Uebrigen geordnet, giebt auf Fragen richtige Auskunft.

Ende Juli und Anfang August war Patientin häufig soporös; bei der Visite fand man sie meist schlafend, doch erwachte sie leicht. Sie ass wenig und nur flüssige Sachen und litt beständig an Obstipation.

14. August. Schreit laut auf, sobald man sich dem rechten Arm oder dem linken Bein nur nähert. Benommenheit, Zerfahrenheit, Gefühl des grössten Unbehagens. Tumor am Schädel und der des linken oberen Lids wachsen rasch.

22. August. Zunehmende Dyspnoe und Zerfahrenheit. Pupillen reagiren kaum auf Lichtreiz. Der linke Bulbus ganz nach unten geschoben. Pat. sieht äusserst blass und ziemlich cyanotisch aus. Jammert häufig, wünscht bald zu sterben. Heftige Kopfschmerzen der ganzen Scheitel- und Hinterhauptsgegend. Temp. 38,2.

28. August. Patientin liegt im tiefen Sopor da, giebt auf Fragen keine Antwort. Berührt man leise die kranken Extremitäten, so schreit sie laut auf und verfällt alsbald wieder in den Sopor.

30. August. Coma. Bedeutende Schweisssecretion. Mehrstündige Agone. Abends 4 Uhr mors.

Obduction (18 Stunden post mortem): Kräftig gebaute, sehr adipose Leiche; kein Rigor. Abdomen aufgetrieben. Keine Hypostasen. T förmige, breite, strahlige Narbe an Stelle der linken Mamma. Oedem der Beine.

Einige Centimeter von der Scheitelhöhle nach hinten, links neben der Sagittalnaht ist die Kopfhaut in der Ausdehnung einer Haselnuss hervorgewölbt und mit einem das Schädeldach perforirenden Tumor der Dura mater verwachsen. Schädeldach leicht, Diploë erhalten.

Die innere Glastafel an zwei bis erbsengrossen Stellen (der linken vorderen Centralwindung entsprechend) bis auf die Dicke eines Pergamentplättchens usurirt. 7 Ctm. von der Coronarnaht nach hinten einige Mm. links neben der Sagittalnaht eine fünfcentimestückgrosse Perforationsstelle im Schädeldach; die Knochensubstanz ringsherum in der Ausdehnung von 1—1 $^1/_2$ Ctm. rarificirt, besteht mehr aus leicht zerbrechlichen Knochenbälkchen, der übrige Raum durch eine von der Dura mater ausgehende Tumorenmasse ausgefüllt.

Dura in der ganzen Ausdehnung des Tumors mit der inneren Glastafel verwachsen. Letzterer liegt genau über dem linken oberen Scheitelläppchen (Fig. 4a.), welches er vollständig bedeckt, hart am Rande des Sin. long. und erstreckt sich ein Stück gegen den Praecuneus und den Gyrus angular. nach hinten und gegen die hintere Centralwindung nach vorn, in welchen Gegenden er jedoch höchstens die Dicke eines Millimeter erreicht. (Fig. 4a.) Grösste Dicke des Tumors 1,2 Ctm., Länge 3 Ctm., Breite 2,5 Ctm. — Die hintere Centralwindung und das obere Scheitelläppchen werden durch den Tumor auseinandergedrängt, die unter demselben liegende Hirnsubstanz von nur wenig verminderter Consistenz. — In der Falx der Dura, in derselben Frontalebene, wie der eben beschriebene Tumor, hart am linken Gyr. fornicat. liegend ein zweiter ca. bohnengrosser, zwischen der hinteren Centralwindung und dem Gyrus supramarginal. im mittleren Dritttheil ebenfalls in der Dura ein erbsengrosser Tumor von derselben Consistenz wie der grosse. — Pia in der Ausdehnung eines Thalers mit dem grösseren Tumor verwachsen und in der Umgebung dieser Stelle sehr hyperämisch. Im Uebrigen ist die Füllung der Piagefässe, der kleinen sowohl als der grossen eine mässige. Längs dem grossen Längsspalt, namentlich in der Frontalgegend zahlreiche Pacchionische Granulationen. Pia durchweg ziemlich stark getrübt, insbesondere in der Scheitelgegend, löst sich überall leicht von der Oberfläche und ist in der Gegend der beiden Centralwindungen und an einzelnen Stellen des Occipitallappens ziemlich ödematös. Hirnsubstanz sehr feucht, von etwas verminderter Consistenz und ziemlich blutreich. Seitenventrikel etwas erweitert und mit klarem Serum gefüllt.

Rückenmark. Pia spinalis durchweg zart, mässig blutreich. Schnittfläche des Marks ist feucht, wenig blutreich. In der Grösse der Vorderhörner nirgends Differenzen, hingegen ist der linke Pyramidenvorderstrang stärker entwickelt wie rechts. Consistenz gut. Nervenwurzeln frei. — Die grossen Nervenstämme vollständig frei.

In den beiden Brusthöhlen je ca. 600 Ccm. klares Serum.

Beide Lungen an den Spitzen leicht adhärent.

Herz normal gross, ziemlich stark mit Fett überlagert. Aus den grossen Gefässen entleert sich ziemlich viel flüssiges Blut und schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. An einem Rande der Mitralis einige globulöse Vegetationen; die übrigen Klappen frei. Herzmuskulatur schlaff; in den Papillarmuskeln hie und da gelbe Streifen, Parenchym von braunrother Farbe.

Im Mediastinum zahlreiche bis wallnussgrosse grauweisse Knoten von harter Consistenz.

Linke Lunge erscheint in beiden Lappen durchsät von vielen hirsekorn- bis wallnussgrossen derben grauweissen Knoten; die Umgebung derselben überall lufthaltig, ödematös und wenig blutreich. Bronchialschleimhaut etwas injicirt und mit schaumigem Schleim bedeckt.

Oberer Lappen der rechten Lunge zeigt wenig Luftgehalt, ist beinahe in toto durchsetzt von den beschriebenen Knoten, die hier Wallnuss- bis Taubeneigrösse erreichen und um welche herum das Gewebe in ziemlicher Aus-

dehnung infiltrirt ist; die noch lufthaltigen Partien sind sehr ödematös und mässig blutreich. Schnittfläche zeigt ab und zu Eiterperlen. Unterer und mittlerer Lappen wie links.

Milz in allen Durchmessern etwas vergrössert, weich, zeigt keine Knoten. Parenchym von dunkelkirschrother Farbe.

Leber normal gross, Parenchym wenig blutreich. Centren der Läppchen etwas injicirt, Peripherie von grauer Farbe. Durch das ganze Organ zerstreut finden sich haselnuss- bis wallnussgrosse Knoten. Parenchym von violett gelber Farbe.

Beide Nieren von normaler Grösse, Rinde breit und mässig blutreich, Malpigh. Körper sichtbar, Kapsel löst sich leicht. An der Oberfläche einige bis erbsengrosse Knoten. Parenchym feucht, von grauvioletter Farbe.

Serosa des Magens, des Darms und des Uterus sowie die Ovarien durchsetzt durch Knoten von allerlei Grösse, im Ganzen jedoch spärlich. Magen- und Darmmucosa blass.

Die 8. und 9. Rippe zeigen in der Mitte bis taubeneigrosse weiche Knoten, deren Schnittfläche saftig ist; ebenso finden sich in der Pleura costalis mehrere Knoten.

Rechter Humeruskopf an einzelnen Stellen leicht usurirt, von weicher Consistenz, zeigt auf der Sägefläche und auch auf der Oberfläche einige bis linsengrosse Knoten, in deren Bereich die Knochensubstanz total geschwunden ist. Die übrigen Gelenke frei.

Im linken oberen Lid ein klein wallnussgrosser Tumor von einer bindegewebigen Kapsel umgeben; M. lev. palpebr. super. durch denselben vollständig zum Schwunde gebracht. Bulbus erhalten, aber ganz nach vorn innen gedrängt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Gehirns zeigten Zupfpräparate aus der Rinde des linken Gyr. parietal. superior, abgesehen einiger Corpora amylacea und ab und zu auftretender atrophischen Ganglienzellen wenig Abnormes. Herausgezupfte Gefässe boten hie und da etwas perivasculäre Kernwucherung mit Einlagerung von Pigmentschollen, meist aber erschienen sie normal. — Schnitte durch die unter dem Druck des Tumors gestandenen Windungen (nach Härtung in doppeltchromsaurer Ammoniumlösung) zeigten folgenden Befund:

Rinde ist ewas schmal, das Ependym zeigt bedeutende Kernwucherung und ist an vielen Stellen zerklüftet; die Ganglienzellen sind klein, körnig getrübt und haben fast alle Fortsätze verloren; Gefässse strotzend mit Blut gefüllt, im Uebrigen nichts Pathologisches. In der weissen Substanz ist, abgesehen einer ziemlich starken Füllung der Gefässe, durchaus nichts Abnormes nachzuweisen, keine Kernwucherung, keine Spinnenzellen, keine Körnchenzellen oder dgl.

Querschnitte durch den Occipitallappen und durch die Gratiolet'schen Faserbündel zeigten nichts Pathologisches, ebenso war die Gegend des hintern Theils der inneren Kapsel vollständig frei.

Ponsgegend ohne Befund. In der Medulla oblongata zeigt sich die linke

Pyramide durchweg deutlich voluminöser als die rechte, der äussere Theil derselben erscheint wie ein abgetrennter Faserstrang, im Uebrigen vollständig normale Verhältnisse.

Rückenmark. Von der Pyramidenkreuzung an bis unterhalb der Cervicalanschwellung (im Dorsalmark weniger auffallend) erscheint das Areal der Pyramidenvorderstränge links gegenüber der rechten Seite wohl doppelt so gross (Fig. $5\,p_1$); die Pyramidenseitenstrangbahnen links nur unbedeutend ausgedehnter wie rechts. Die vordere und hintere Commissur auffallend schmal. In der Grösse der Vorderhörner nirgends Differenzen.

Die histologischen Verhältnisse des Rückenmarks bieten nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung des Baues der Dura-Mater-Tumoren. An Zupfpräparaten aus einem der beiden kleineren Tumoren nimmt man zunächst Rundzellen wahr von der Grösse eines weissen Blutkörperchens bis 2—3 mal darüber. In denselben ist überall ein runder Kern mit 1—2 Kernkörperchen zu beobachten; das Protoplasma ist bald zart, bald körnig zerfallen; einzelne der Zellen sind degenerirt und bilden Körnchenhaufen. Die Zellen scheinen eingebettet, in fibrilläres und spindelförmige Zellen führendes Maschwerk. — An den mit dem Mikrotom angefertigten Schnitten durch das in Alkohol gehärtete Präparat (durch den ganzen bohnengrossen Tumor des Falx) ist Folgendes zu beobachten: Die beiden Blätter der Dura sind erhalten, die zwischen denselben liegenden Endothelzellen sind in Wucherung begriffen und bilden kleine Häufchen, die in ein bindegewebiges Stroma eingelagert sind. Um den ganzen Tumor geht eine dünne bindegewebige Kapsel, bestehend aus fibrillärem Bindegewebe. Im Uebrigen ist das Stroma überall follikelartig angeordnet, besteht aus Spindelzellen und fibrillärem Bindegewebe und wird von zahlreichen Gefässen durchsetzt. In demselben eingebettet finden sich Gruppen von Rundzellen, die bald Kugel-, bald Schlauchform haben; das Centrum der Zellenhaufen ist an manchen Orten, wo die Wucherung äusserst lebhaft, käsig zerfallen und erscheint ziemlich homogen. An einzelnen Stellen ist das Stroma ziemlich derb, an andern wieder zart, und ab und zu findet man in demselben hämorrhagische Stellen. Manche Follikel sind ganz klein, enthalten höchstens 20—30 Zellen, andere wiederum so gross, dass die Zahl der Zellen nicht zu zählen ist.

Ganz denselben Bau zeigt der grössere Tumor der Dura mater (Fig. 6); auch hier sind beide Blätter zum Theil noch erhalten. Die Wucherung von dem inneren Blatte aus ist unbedeutend (die grösste Dicke 5 Mm.), die Hauptmasse geht vom äusseren Blatte aus, von wo an nach aussen die grösste Dicke 7 Mm. beträgt.

Die Tumoren in den übrigen Organen (Leber, Lungen, in der Orbita etc.) zeigen den nämlichen anatomischen Bau, nur findet man in denselben mehr verkäste Partien.

Dem histologischen Bau nach mag unser Tumor am ehesten unter die sogenannten plexiformen Sarcome eingereiht werden.

Wenn wir unseren Fall kurz zusammenfassen, so hätten wir es hier zu thun mit einer psychopathisch belasteten, seit ca. 18 Jahren an chronischer Melancholie und an Hysterie leidenden Person, bei der sich, ausgehend von der linken Mamma, Sarcomknoten in den verschiedensten Organen des Körpers entwickelten. Das Mammasarcom, das ca. 9 Monate vor dem Tode auftrat, wuchs sehr rasch, die Amputatio mammae konnte Metastasen in andere Körpertheile nicht verhindern; vier Monate nach der Operation, der eine ziemlich bedeutende psychische Remission folgte, entwickeln sich nun Nervenerscheinungen, die auf eine centrale Affection schliessen lassen. Die Kranke bekommt allmälig heftige neuralgische Schmerzen im rechten Arm und Schultergelenk, die sich von Tag zu Tag steigern; die Beweglichkeit der betreffenden Extremität wird behindert, es stellt sich daselbst cutane Hyperalgesie und Schmerzhaftigkeit bei passiven und activen Bewegungen ein, während das Druck-, Temperatur- und Muskelgefühl vollständig erhalten bleibt. Bald wird auch eine Auftreibung in der linken Scheitelbeingegend constatirt, deren Berührung Schwindel, Kopfschmerzen und Steigerung der Schmerzen im rechten Arm producirte. Zu gleicher Zeit treten permanente Kopfschmerzen und auffallende Verschlimmerung des psychischen Zustandes, welcher hauptsächlich in allgemeinem Missbehagen und grosser Depression besteht, auf. Nach 10 Wochen wird Parese der linken unteren Extremität constatirt und es zeigen sich in demselben dieselben Sensibilitätsstörungen wie im rechten Arm. Schliesslich stellt sich einige Wochen vor dem Exitus auffallende Schlafsucht ein, der Sopor kann aber stets durch einfache Berührung der kranken Glieder sofort gehoben werden. Unter comatösen Erscheinungen (während welcher die lebhafteste Reaction auf Berührung der kranken Extremitäten fortdauert), tritt nach langer Agone der Tod ein.

Bei der Obduction zeigen sich als einziger wesentlicher Hirnbefund drei Sarcomknoten in der Dura mater, von denen der eine die Grösse einer dürren Pflaume erreichte und beinahe ausschliesslich vom äusseren Blatte der Dura mater sich entwickelnd einerseits das Schädeldach perforirte, andererseits einen Druck auf das linke obere Scheitelläppchen (Gyr. pariet. sup. Ecker) ausübte; die beiden anderen waren von Bohnen- und Erbsengrösse und sassen im Falx der Dura am Gyr. forn. links und in der Dura der mittleren Gegend des Gyr. supramarginal. rechts. Ausserdem fanden sich in den Lungen, im Mediastinum, in der Pleura costal., in den Rippen, im Uterus, in den Ovarien, im linken oberen Lid und im rechten Humeruskopf ebenfalls Sarcomknoten, während das Rückenmark, sowie die grossen Nerven-

stämme vollständig frei erschienen. Die mikroskopische Untersuchung der unter dem Drucke des grösseren Dura-Matersarcoms stehenden Hirnpartien ergab Atrophie der Rinde mit Kernwucherung im Ependym, während die Marksubstanz derselben Gegend sich als intact erwies.

Dieser Fall gehört zu den wenigen, wo die Rinde ganz ausschliesslich lädirt war. Der Haupttumor ging, wie bereits erwähnt, von dem äusseren Blatte der Dura mater aus und hatte, wie es bei solchen Tumoren die Regel ist (Hasse*), äusserst wenig Neigung sich nach unten, gegen die Hirnsubstanz zu auszubreiten, während die Intensität seiner Wucherung nach aussen eine sehr bedeutende war. Der Druck dieses Tumors auf das Gehirn muss demnach ein ganz mässiger gewesen sein, namentlich gilt dies von den beiden kleineren Tumoren der Dura, wo von einer Druckwirkung auf die darunterliegende Hirnsubstanz absolut nichts wahrzunehmen war.

Bei dem vollständig negativen Befunde des übrigen Hirns, des Rückenmarks und der Nervenstämme dürfen wir wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass die beobachteten Symptome im rechten Arm und linken Bein mit den erwähnten Dura-Matersarcomen in einem genauen Causalnexus stehen. Die Einlagerung von sarcomatösen Knoten im rechten Humeruskopf mag wohl die Symptome im rechten Arm verschlimmert haben, als Ursache der Hyperalgesie und der neuralgischen Schmerzen im ganzen Arm, darf dieselbe jedoch gewiss nicht angesehen werden, denn, wie bereits erwähnt, blieben die grossen Nervenstämme frei, die Gelenkhöhle war nicht eröffnet, die pathologische Affection betraf überhaupt mehr die Spongiosa. Jedenfalls aber lassen sich die Erscheinungen im linken Bein auf keine peripherischen Affectionen zurückführen, denn in der Peripherie war hier nichts Pathologisches nachzuweisen.

Uebrigens steht unser Fall, in welchem Sensibilitätsstörungen mit einer Läsion der Parietalwindungen**) zusammenfielen, in der Literatur durchaus nicht ganz isolirt da. Aehnliche Störungen finden sich bei Affectionen von Parietalwindungen ab und zu in den Krankengeschichten notirt, obwohl auf dieselben von den Autoren meist wenig Gewicht gelegt wurde.

---

*) Hasse, Die Krankheiten des Nervensystems. S. 621. Handbuch der spec. Path. und Ther. v. R. Virchow. Erlangen 1869.

**) Wenn wir von Parietalwindungen reden, so sind dieselben immer mit Ausschluss der vorderen und hinteren Centralwindungen gemeint.

Lallemand*) veröffentlichte mehrere hierher gehörende Fälle. Leider sind seine Beschreibungen des Sitzes der Affection etwas ungenau, immerhin geht aus denselben hervor, dass die von uns gemeinte Gegend mitlädirt war. Ich citire zwei Fälle.

1. Fall 8. S. 25. Frau von 54 Jahren, litt an rechtsseitiger Hemiplegie und heftigen neuralgischen Schmerzen in den paralysirten Gliedern, die sich bei passiven Bewegungen steigerten. Bei der Autopsie fand sich neben chronischer Arachnoiditis links im oberen Scheitelläppchen (lobe moyen superieur) eine ziemlich frische necrotische Erweichung in der Ausdehnung von je ein Daumen Dicke in allen Dimensionen.

2. Fall 15. S. 386. Ein Individuum von 48 Jahren verletzte sich den Kopf in der Gegend der Scheitelhöhe (sommêt de tête). Nach 14 Tagen wird der rechte Arm schwächer als der linke, nach fünf weiteren Tagen wird auch das rechte Bein paretisch. Acht Tage später sind beide Beine gelähmt. In den gelähmten Gliedern wurden andauernde heftige Schmerzen empfunden und Rigidität wahrgenommen. Tod unter comatösen Erscheinungen. Partie moyenne interne du lobe gauche fand sich in der Ausdehnung von vier Linien in allen Durchmessern erweicht. Das übrige Gehirn gesund.

In der Ladame'schen**) Zusammenstellung von Tumoren des „mittleren" Hirnlappens, 27 Fälle umschliessend, fand sich 11 Mal Sensibilitätsstörung vor, während bei Tumoren des vorderen und hinteren Lappens solche sich nur dann zeigten, wenn zugleich auch der mittlere Lappen mitlädirt war. Die Sensibilitätsstörungen bestanden 5mal in Anästhesie einer Körperhälfte, 2mal als eine solche im Trigeminusgebiete und 4mal in Form von Neuralgien und Dysästhesien (wie Ameisenkriechen u. dgl.) auf der einen Seite des Kopfes und der ganzen einen Körperhälfte.

Bernhardt***) beobachtete in einem Falle von Affection des Lob. parietalis superior und der hinteren Centralwindung durch einen tuberculösen Herd ausser motorischen Erscheinungen Abschwächung der Sensibilität rechts, später in beiden unteren Extremitäten „abnorme Empfindlichkeit" der Haut bei Berührung.

In einer weiteran Beobachtung desselben Forschers, wo neben verschiedenen motorischen Lähmungs- und Reizungserscheinungen†)

---

*) Lallemand, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et se dépendances. Paris 1834. Bd. I.

**) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1875. S. 186 u. ff.

***) Bernhardt a. a. O. S. 698 u. ff.

†) welche auf die Mitläsion der Centralwindungen zu beziehen sind.

des linken Arms, eine Zeit lang ein Gefühl der Taubheit und des Eingeschlafenseins sowie andauernde Schmerzhaftigkeit in den Fingern und Sehnen der linken Hand sowie Schmerzhaftigkeit der Gelenke derselben Extremität beobachtet wurde, fand sich bei der Obduction genau in der Mitte des Schädels ein Sarcom von 5 Ctm. Breite und 2 Ctm. Länge, das die umgebenden Hirnpartien zur totalen Erweichung brachte.

Auch Petrina*) fand in drei Fällen von Hirnrindentumoren, in denen jedes Mal der Lob. parietal. sup., wenn auch nicht ausschliesslich, doch mit ergriffen war, Sensibilitätsstörungen. Im Fall VI., ein 47jähriges Musikerweib betreffend, zeigten sich bei Beginn der Krankheit Zuckungen in der linken oberen und unteren Extremität, die schmerzhaft waren. Im Fall VII., wo ein ca. apfelgrosses Gliom im rechten Scheitellappen sass, litt der Patient anfangs an clonischen Krämpfen der linken oberen Extremität, die sehr schmerzhaft waren. Die linke obere Extremität wurde im Verlaufe der Krankheit paretisch, der Gebrauch der Finger, welche in beständiger Beugestellung verharrten, war behindert und passive Streckung mit Schmerzen längs der ganzen Vorderarmmuskulatur verbunden. Ferner war die cutane Sensibilität im Gesicht und Rumpf gegen Schmerz, Temperatur- und Tastunterschiede merklich herabgesetzt. Ab und zu waren im linken Arm heftige Schmerzen vorhanden, später wurde eine höchst schmerzhafte Contractur des M. biceps und der Flexoren des linken Vorderarms bemerklich. Der Tumor, der von den Stirnwindungen an ca. 5 Ctm. nach hinten sich erstreckte (also das obere Scheitelläppchen mitlädirte), comprimirte die Umgebung derart, dass dieselbe total erweicht war.

Im Falle XI., wo der Lobul. tuberis durch ein orangengrosses Myxogliom comprimirt war, wurde Lähmung der rechten Rumpfhälfte mit Schmerzen in den gelähmten Gliedern, ferner clonische Krämpfe des rechten Arms, die sehr schmerzhaft waren, beobachtet. Hier waren auch die grossen Ganglien comprimirt.

Nothnagel spricht sich an einer Stelle seiner topischen Diagnostik aus, dass bei Oberflächenerkrankungen die Parietalwindungen (excl. V. C. W. und H. C. W.) höchst wahrscheinlich in erster Linie für die Sensibilitätsstörungen in Betracht gezogen werden müssen, analog den Centrumovaleherden und führt einige hiefür sprechende Fälle (v. Gelpke, Vetter, Cornil, Byrom, Broadbent u. A.) an,

*) Petrina a. a. O. S. 11 u. ff.

wo bei Hemianästhesien die Parietalwindungen ausschliesslich oder mitergriffen waren; freilich fügt Nothnagel bei, sei bei allen den Fällen die Marksubstanz mitergriffen gewesen und sei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Sensibilitätsstörungen von der Läsion dieser bewirkt wurden.

Schliesslich erwähne ich noch zwei von Hitzig*) citirte Fälle aus der Beobachtung von Loeffler. Der erstere betraf einen Soldaten, der eine Schussfractur beider Scheitelbeine auf der Höhe des Scheitels erlitt. Dura mater war nicht verletzt, hingegen nach innen gedrückt. Hier waren beide Beine gelähmt und hyperästhetisch. In dem anderen Fall war der obere Winkel des linken Scheitelbeins nahe der Pfeilnaht durch eine Flintenkugel lädirt. Es bestand eine 2″ lange, $^3/_4$″ breite und 4‴ tiefe Depression. Im Moment der Verletzung war der Soldat zusammengebrochen, weil das rechte Bein vollkommen bewegungs- und gefühllos geworden. Beide Male sass die Läsion am obersten Theil der vorderen und hinteren Centralwindung, die Ausdehnung der Wunde war aber bei Beschreibung derart, dass das obere Scheitelläppchen jedenfalls mitergriffen werden musste.

Diesen positiven Angaben gegenüber führt Ferrier**) einige von den Franzosen beobachtete Fälle von umschriebenen Erweichungen im Gebiete der Parietalwindungen, darunter auch des oberen Scheitelläppchens an, in denen keine Sensibilitätsstörungen wahrgenommen wurden.

Ein Blick auf die eben mitgetheilten Fälle genügt, um zu sehen, dass eigentlich keiner derselben für einen causalen Zusammenhang einer Läsion der Hirnrinde der Parietalwindungen mit Sensibilitätsstörungen geradezu beweisend ist; einmal war die Marksubstanz immer mitlädirt, dann war die Ausbreitung der pathologischen Affection häufig auch auf die Centralwindungen ausgebreitet, schliesslich sind auch manche Fälle unter den citirten (von Petrina und Ladame), wo ein Theil der beobachteten Störungen jedenfalls als Fernwirkung aufgefasst werden muss. Nichtsdestoweniger erscheint die Häufigkeit des Zusammenfallens von Sensibilitätsstörungen mit Affection der Parietalwindungen sehr bemerkenswerth und spricht für die Wahrscheinlichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen beiden. Die Störungen lassen sich auch nicht überall durch die Mitbetheiligung des hintern Theils der inneren Kapsel oder durch Fernwirkung erklären;

*) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 144 u. 145.
**) Ferrier, Localisation der Hirnerkrankungen.

oft wurden Sensibilitätsstörungen ganz im Beginn des Leidens wahrgenommen, zu einer Zeit, wo die Intensität des Tumordruckes jedenfalls keine bedeutende war und kaum so intensive Symptome durch Ferwirkung produciren konnte, ferner schwanden die Sensibilitätsstörungen hie und da mit Zunahme der Tumoren (nach Zerstörung der betreffenden Rindenstellen), während man bei Annahme einer Fernwirkung gerade das Gegentheil hätte erwarten sollen.

Ueberzeugender sprechen die von Lallemand und Nothnagel mitgetheilten Fälle, in welchen es sich um mehr oder weniger ausgebreitete Erweichungen der Rinde und der Marksubstanz handelte, für eine Vertretung der Sensibilität in den Parietalwindungen. Hier ist jede Fernwirkung selbstverständlich ausgeschlossen und es bliebe eigentlich nur mehr die Entscheidung der Frage, war die Sensibilitätsstörung auf Rechnung der grauen oder der weissen Substanz zurückzuführen und in Folge der Zerstörung welcher einzelnen Parietalwindungen oder Theile derselben trat sie auf? Dasselbe gilt auch von den beiden Hitzig'schen Fällen, wo die Sensibilität neben der Motilität sofort nach der Verletzung beeinträchtigt wurde. Die motorischen Störungen sind natürlich in allen den citirten Fällen auf die Mitbetheiligung der Centralwindungen zu beziehen.

Wenn wir wieder zu unserem Falle zurückkehren, so drängt sich uns auch hier die Frage auf: Sind die beobachteten Sensibilitätsstörungen als Fernwirkungen anzusehen oder hängen sie direct von der durch die Tumoren der Dura bedingten Reizung der Hirnrinde ab? Der anatomische Befund spricht zunächst gegen Fernwirkung. Die verhältnissmässig sehr geringe Atrophie der Hirnrinde der betroffenen Stellen lässt auf einen unbedeutenden Druck der Tumoren schliessen, der kaum durch Fernwirkung so intensive und constante Sensibilitätsstörungen herbeiführen konnte; auch die begleitenden psychischen Erscheinungen, die mit dem Wachsthum der Tumoren zunahmen, sprechen für eine directe Hirnrindenreizung. Immerhin können wir aber bei unseren mangelhaften Kenntnissen über die Art von Verbreitung von Erregungen im Gehirn die Möglichkeit einer Fernwirkung nicht vollständig von der Hand weisen.

Nehmen wir aber die Rindenläsionen einzig als Ursache der beschriebenen Sensibilitätsstörungen an, so müssen wir weiter fragen: durch Reizung welcher Rindenpartien wurden die einzelnen Symptome hervorgerufen?

Dass einer der beiden kleineren Tumoren (im Falx und in der Gegend des rechten Gyr. supramarg.) so intensive Erscheinungen produciren konnte, erscheint bei dem vollständigen Intactbleiben der Pia

sowie der Rinde der betroffenen Hirnstellen kaum glaublich, ebenso spricht der Sitz derselben gegen die Wahrscheinlichkeit der Production solcher Wirkungen, wenigstens wurden bis heute Beziehungen zwischen den erwähnten Stellen und den in unserem Falle betroffenen Extremitäten nicht beobachtet.

Wenn der Schluss richtig ist, dass die zuerst aufgetretenen Symptome durch den ältesten der Tumoren bewirkt würden, so müsste man an einen Zusammenhang des Tumors über dem oberen Scheitelläppchen und den Erscheinungen im rechten Arm denken, welche Annahme noch dadurch gestützt würde, dass Druck intra vitam auf die Perforationsstelle die Schmerzen im rechten Arm steigerte. Leider sind nun auch hier keine Beziehungen zwischen dem oberen Scheitelläppchen und dem Arm der gegenüberliegenden Seite in der Literatur bekannt.

Weit schwieriger zu erklären sind noch die Erscheinungen im linken Bein. Hätte der Tumor in der Gegend des oberen Scheitelläppchens rechts seinen Sitz gehabt, so wären dieselben befriedigend erklärt; namentlich die Parese des linken Beins (durch die Mitbetheiligung des oberen Dritttheils der hinteren Centralwindung); so aber müssen wir entweder das Fehlen einer Pyramidenkreuzung, in welchem Fall die Erscheinungen im rechten Arm unerklärt blieben, oder eine partielle Pyramidenkreuzung annehmen, in der Weise, dass die Pyramidenvorderstränge in die Extremitäten der nämlichen Hirnhälfte treten würden und die Pyramidenseitenstränge in die der gegenüberliegenden, welche letztere Annahmen aber ihre klinischen Bedenken hätten.

Flechsig*) hat freilich nachgewiesen, dass die Pyramidenkreuzung und die Vertheilungsweise der Pyramidenbahnen ungemein variabel zu sein pflegt. Ein Theil der Pyramidenstränge (Pyramidenseitenstränge) sei an der Decussationsstelle einer Kreuzung unterworfen, ein anderer (die Pyramidenvorderstränge) aber nicht. Das Verhältniss der sich kreuzenden zu den ungekreuzt bleibenden Fasern sei individuell hochgradig verschieden und die Zahl solcher in den beiden Rückenmarkshälften desselben Individuums sehr ungleich. Es gebe Fälle von Semidecussation der einen und totaler Decussation der anderen Seite, wo auf der einen Seite nur ein ganz kleiner Theil der Pyramiden ungekreuzt in die Vorderstrangbahnen tritt, wo die Pyramiden beinahe ausschliesslich in den Seitenstrangbahnen ver-

*) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

laufen und wieder umgekehrt. Ob aber die ungekreuzt verlaufenden Pyramidenvorderstränge innerhalb des Markes, vielleicht weiter unten in der vorderen Commissur, doch noch in eine Kreuzung eingehen oder nicht und ob somit je eine Pyramide nur in eine d. h. die gegenüberliegende Körperhälfte Fasern schickt oder ob von derselben Fasern in beide Körperhälften (vielleicht in die obere Extremität der einen und die untere der anderen Seite oder umgekehrt) treten können, hat Flechsig nicht nachweisen können und lässt diese Frage noch ganz offen. Würden die Fasern der Pyramidenstränge in einzelnen Fällen in keine nachträgliche Kreuzung innerhalb des Markes eingehen, dann wäre die Möglichkeit gegeben, dass in Fällen von Hemidecussation Läsionen einer Grosshirnhemisphäre Störungen in beiden Körperhälften erzeugen würden. Die bisherigen klinischen Erfahrungen weisen zwar keine dergleichen Fälle auf, eine solche Möglichkeit erscheint aber nach den Entdeckungen von Flechsig durchaus nicht ausgeschlossen.

Wenn wir einen Rückblick auf die Befunde im Rückenmark unseres Falles werfen, wo die Pyramidenvorderstränge links ebenso wie die linke Pyramide der Medulla oblongata eine bedeutend grössere Ausdehnung hatten, wie die rechterseits, und die beiden Commissuren äusserst schwach entwickelt waren, so erscheint hier die Annahme einer solchen im oben angedeuteten Sinne partiellen Pyramidenkreuzung gewiss berechtigt. Damit wären aber nur die motorischen Erscheinungen befriedigend erklärt, denn in den Pyramiden sind bisher nur motorische Fasern mit Bestimmtheit nachgewiesen. Ob aber auch sensiblen Functionen dienende Fasern in denselben verlaufen, ist eine noch gar nicht gelöste Frage. Meynert*) nimmt zwar Beziehungen zwischen den äusseren Pyramidenbündeln und der oberen Pyramidenkreuzung an; die ersteren verliefen auf der lateralen Seite des Grosshirnschenkelfusses und gingen in den Occipitallappen, verbanden die Hinterstränge des Rückenmarks mit der Rinde des Occiputs. Diese Meynert'sche Ansicht wird auch von Charcot und Huguenin getheilt. Letzterer nimmt auch noch eine Verbindung von durch die graue Substanz des Rückenmarks tretenden Fasern mit den Pyramiden an. Wenn diese Annahmen richtig sind, lassen sich die merkwürdigen Erscheinungen befriedigend erklären, allein Flechsig und Andere bestritten entschieden die Meynert'sche Annahme und vindiciren derjenigen Huguenin's nur eine geringe Wahrscheinlichkeit.

*) Dieses Archiv, Bd. IV. S. 407 u. ff.

Wir sehen, je genauer wir die einzelnen Symptome unseres Falles zu erklären suchen, um so complicirter gestalten sich die Verhältnisse, um so eher müssen wir gestehen, dass hier die Sensibilitätsstörungen an der Hand unserer gegenwärtigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse nicht befriedigend erklärt werden können und es wäre bloss müssige Speculation, wollten wir noch eingehender in die Erklärung derselben eintreten.

So viel geht aber aus unserem Fall mit Bestimmtheit hervor, dass Reizung der Rinde der Parietalwindungen resp. des oberen Scheitelläppchens, sofern dieselbe die Rinde nicht total zerstört, Schmerzempfindungen in den Extremitäten produciren kann. Mit dieser Thatsache stehen auch die Beobachtungen der anderen Forscher so ziemlich im Einklang, indem in den meisten Fällen von Läsionen dieser Gegend, wenn auch hier und da nur vorübergehend, sich ganz ähnliche Erscheinungen zeigten.

Die wenigen bezüglich der Sensibilität negativen Befunde bei umschriebenen Erweichungsherden der Parietalwindungen sprechen nicht unbedingt gegen unsere Annahme. Es lassen nämlich die sich aus einigen der citirten Fälle sowie aus den Untersuchungen von Goltz ergebenden Thatsachen, dass nur weit verbreitete Zerstörungen der Parietalwindungen Ausfallserscheinungen Seitens der Sensibilität machen, es als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die sensible Zone eine sehr ausgedehnte ist und es wäre sehr gut denkbar, dass bei geringen Läsionen Stellen aus der Umgebung vicariirend für die lädirten in Function treten würden.

Nicht nur die klinischen Fälle, sondern auch die anatomischen Verhältnissen, nämlich die Nähe des hintern Theils der inneren Kapsel (also derjenigen Stelle, deren Zerstörung nach Veyssière Anästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte herbeiführt), und der Parietalwindungen, machen es sehr wahrscheinlich, dass die letzteren von der inneren Kapsel Fasern empfangen, und somit eine corticale Endstation für sensible Eindrücke bilden. Wie aber die Localisation der Sensibilität hier angeordnet sein mag, ob ähnlich der motorischen Zone in Felder, die bestimmte Körpertheile versorgen würden oder ob nach verschiedenen Gefühlsqualitäten in der Weise, dass für je Schmerz-, Tast-, Temperatur- und Muskelgefühle je besondere Regionen functioniren würden, das zu entscheiden, fehlen uns vor der Hand alle Anhaltspunkte. Für die letztere Möglichkeit spricht das hie und da (Nothnagel) beobachtete isolirte Auftreten von Störungen bestimmter Gefühlsqualitäten, wie z. B. Verlust des Muskelgefühls bei

Erhaltung der Tastempfindung u. dgl. Leider sind zu wenig solche Fälle publicirt, um sich irgendwie bindende Schlüsse hierüber zu erlauben.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Freunde und Chef, Herrn Dr. Weller, für die Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX. Fig. 4—6).

Fig. 4. Gehirnoberfläche mit dem Sitze des Tumors.
F. R. Fossa Rolandi.
Gyr. c. a. Vordere Centralwindung.
Gyr. c. p. Hintere Centralwindung.
P_1 Ob. Scheitelläppchen (Gyr. parietal. sup.).
a. Grösserer Tumor der Dura mater.
b. kleinerer Tumor.

Fig. 5. Querschnitt durch das Rückenmark (aus der Gegend der Cervicalanschwellung).
p_1. Pyramiden-Vorderstrangbahnen.
p. Pyramiden-Seitenstrangbahnen.
c. Commissur.

Fig. 6. Querschnitt (Frontalschnitt) durch den grösseren Tumor der Dura mater.
a. Querschnitt durch den Sin. long.
b. Ein noch gut erhaltenes Stück Dura in dem Tumor.
c. Dura mater.
d. Pia am Tumor adhärent.
e. Tumor vom äusseren Blatte der Dura sich entwickelnd.
f. Tumor vom inneren Blatte der Dura sich entwickelnd.
g. Falx.
h. Gefässe.
i. Schädeldach schematisch angedeutet.
k. Hirnrinde „ „

XXXVII.

Ueber Coupirung von „Anfällen" chronisch Geisteskranker durch Chinin-Injectionen und Bromkali.

Von

Dr. **Richard Kohn,**

I. Assistenzarzt an der Irren-Anstalt Göttingen.

Die Frage, ob und auf welche Weise es möglich sei, die von Zeit zu Zeit auftretenden Erregungen chronisch Geisteskranker zu unterdrücken oder ihnen gar zuvorzukommen, ist schon von Pinel*) aufgeworfen worden und es hat weiterhin an Versuchen in dieser Richtung und zwar an Versuchen mit Allem, was der Arzneischatz uns als Wirkung versprechend an die Hand giebt, nicht gefehlt. Es erscheint mir überflüssig, die ganze Reihe von Empfehlungen durchzugehen, die seit Pinel, der la décoction de chicorée avec quelques gros de sulfate de magnésie sehr wirksam fand, bis in die neueste Zeit gemacht worden sind. Soviel ist sicher, dass die Resultate im Ganzen doch nicht recht zufriedenstellend sind. Bei der gewönlichen Behandlung, die bestehenden Anfälle mit Digitalis, Narcoticis, Bädern etc. zu bekämpfen, ist allerdings eine Milderung, vielleicht auch unter Umständen eine Abkürzung derselben zu erreichen. Ich glaube aber nicht, dass es gelingt, nach Ausbruch eines Anfalls denselben

*) Traité médico-philosophique vom Jahre IX der Republik, Seite 42: Peut-on, autrement que par une expérience éclairée et par une attention constante pressentir l'approche des accès pour prévenir les accidens de leur explosion...? Von 32 Kranken avec manie périodique will Pinel 29 geheilt haben, die Einen durch eine progressive Verminderung, die Andern durch prompte Unterdrückung der Anfälle.

zu coupiren, mit andern Worten alle jene Symptome abzuschneiden, die den ausgebildeten Anfall bei demselben Patienten früher charakterisirten. Es kommt also darauf an, die Behandlung nicht erst dann zu beginnen, wenn der Anfall schon in voller Blüthe steht, sondern der drohenden Attaque vorzubeugen. Hierzu ist vor Allem, wie Pinel schon richtig hervorhebt, ein stetiges aufmerksames Beobachten nothwendig, um die allerersten Vorboten sogleich zu entdecken und keine Zeit zum Eingreifen ungenützt verstreichen zu lassen, denn in den meisten Fällen ist die Entwickelung, wie bekannt, eine rapid schnelle.

Bei einer in hiesiger Anstalt befindlichen kleinen, nicht epileptischen Idiotin von 46 Jahren ist allwöchentlich Folgendes zu beobachten: 3 Tage ist die Kleine durchaus ruhig und anständig. Darauf folgen drei Tage grosser Erregung, in denen Patientin fortwährend plappert, mit den Fäusten gegen Thüren, Wände und Fussboden klopft und im höchsten Grade unreinlich ist. Dann schläft sie einen ganzen Tag und es folgt ihre ruhige Zeit. Komme ich am Abend des dritten ruhigen Tages zur Visite, so sitzt Patientin still wie immer zu dieser Zeit an ihrem Platz, macht mir aber mit komischer Grandezza ein Compliment mit dem Kopfe, und zwar wiederholt sich dies regelmässig jede Woche. Sonst ist an der Kranken noch nicht die geringste Veränderung zu bemerken, und doch kann ich mit Sicherheit darauf rechnen, sie am nächsten Morgen hochgradig maniakalisch zu finden, so steigert sich während der einen Nacht ihre Erregung.

Dieser Fall, dem ja jeder Irrenarzt leicht manchen analogen an die Seite stellen kann, soll nicht blos die genügend bekannte Schnelligkeit des „Umschlagens“ beweisen, sondern auch zeigen, wie äusserst geringfügig die Vorboten sein können, auf welche man achten muss.

Es ist denn auch in der That nicht möglich, allgemein gültige Zeichen, die stets und in jedem Fall für das Herannahen eines Anfalls zutreffend sind, zu geben. Von jeher werden als solche genannt: rother congestionirter Kopf, klopfende Carotiden, unruhiges, ängstliches Umherlaufen, Selbstgespräche etc.

Abgesehen davon, dass alle diese weniger das Herannahen, als den Beginn eines Anfalls kennzeichnen, so lassen sie sich auch noch zahlreich vermehren.

So macht Herr Professer Meyer schon seit langer Zeit darauf aufmerksam, dass die mehr oder weniger häufigen Exacerbationen der Verrücktheit meist angekündigt werden durch einen kleinen, leicht unterdrückbaren Puls, durch stärkere fibrilläre Zuckungen der (gewöhnlich belegten) Zunge und durch ein recht deutliches Zittern der Finger.

Wiederholt habe ich bei verschiedenen chronischen Krankheitsformen (periodischen Manien, Verrücktheiten, Hysterien) beobachtet, dass zuweilen, ehe noch ein anderes Zeichen der bevorstehenden Stimmungsänderung recht sichtbar war, Differenzen in der Pupillenweite eingetreten waren, vielleicht als eins der ersten Symptome der beginnenden Circulationsstörung und durch sie bedingter Aenderung im Innervationszustande im Centralnervensystem. Ich habe an einer ganzen Reihe von Patienten und an ein und demselben gelegentlich verschiedener Attaquen Pupillen, die für gewöhnlich mittelweit oder sehr weit waren, bis stecknadelkopfeng werden sehen und umgekehrt*). Allein die Hauptsache bleibt immer, jeden Fall einzeln zu studiren und die verschiedenen individuellen Eigenschaften eines jeden genau zu beobachten.

Bei dem monotonen Einerlei des Anstaltslebens nehmen gerade die alten Kranken ganz bestimmte Gewohnheiten an, sie haben ihren festen Platz, kleiden sich so oder so, kommen bei der Visite stets heran oder nicht u. dergl. Schon leise Abweichungen von der gewohnten Lebensweise sind dann verdächtig, wie Reimer sehr gut hervorhebt; „oft sind es nur geringe Veränderungen in der äusseren Erscheinung des Kranken, die als Vorzeichen des heraufziehenden Gewitters sich bemerkbar machen“.**) Einige wenige solcher Veränderungen werden sich in den folgenden kurz skizzirten Krankheitsfällen finden, an denen ich nun einige unserer Coupirungsresultate beschreiben will.

Frau M., geb. 1838, erblich belastet (Vater war einmal geisteskrank), angeblich immer gesund, verheirathete sich 1865, wird Mai 1867 leicht und ohne Kunsthülfe entbunden, Wochenbett in der ersten Woche normal. Nach acht Tagen tritt grosse Unruhe ein, Tag und Nacht singt, lacht und weint Patientin durcheinander, schwatzt unzusammenhängendes Zeug, zerreisst und zerschlägt und und wird in diesem Zustande Juni 1867 hier aufgenommen. Bäder und eine methodische Opiumcur brachten keine Besserung. Patientin blieb unruhig und zerstörungssüchtig und sehr unreinlich, war nur selten ein oder zwei Tage etwas ruhiger und wurde im März 1869 gegen ärztlichen

*) Auch bei Epileptischen, auf die ich in dieser Arbeit sonst nicht Rücksicht nehme, habe ich nicht blos nach, sondern auch vor einer grösseren Serie von Krampfanfällen zuweilen bedeutende Ab- resp. Zunahme der Pupillenweite gesehen. Dass dabei wechselnde Beleuchtung in Erwägung gezogen und nur intensive Erweiterung oder Verengerung als charakteristisch notirt wurden, versteht sich von selbst.

**) Reimer, Allg. Ztschrft. f. Psych. Bd. XXX.

Rath ungeheilt aus der Anstalt genommen. Wahnideen und Hallucinationen waren nie beobachtet worden.

Zweite Aufnahme 1873. In der Zwischenzeit war insofern eine Veränderung eingetreten, als die Manie jetzt einen periodischen Charakter angenommen hatte; in unregelmässigen Pausen, durchschnittlich alle 4—6 Wochen, wurde Patientin sehr erregt, zerstörte und schmierte, beruhigte sich dann allmälig wieder und war dann sehr freundlich und fleissig, eine der angenehmsten Kranken.

Das deutlich markirte periodische Auftreten der Tobsucht war nun der Anlass zu zahlreichen Coupirungsversuchen, die in den folgenden fünf Jahren mit den verschiedensten Mitteln angestellt wurden, so mit Extr. Conii, Ergotin, Apomorphin — sämmtlich ohne Erfolg; die Anfälle verliefen in der alten Weise, ja die Erregungszustände nahmen nach nach und eine längere Dauer an.

Im Anfang des Jahres 1878 wurde bemerkt, dass vor jedem Anfall stets ein kleiner frequenter Puls zu constatiren ist, und dass Patientin dann immer mit der Bitte um Entlassung kommt. Von da an bekam Patientin, sobald diese Zeichen auftraten, 4,0 Kali bromati*) und ist seitdem, mit Ausnahme eines später zu erwähnenden Vorfalls, von jeder Erregung frei geblieben. Von Zeit zu Zeit melden sich die Vorboten und auch dies geschieht seit August 1879 — so lange beobachte ich selbst den Fall — immer seltener; Die letzte Pause betrug über 4 Monate. Patientin fällt dann zuerst dadurch auf, dass sie bei der Begrüssung weniger freundlich und heiter ist als sonst. Gewöhnlich zeigt dann auch der Puls eine grössere Frequenz und Kleinheit, die Zunge ist leicht belegt und zittert und die Gesichtsfarbe ist etwas bleicher. Sofort werden nun Bettruhe und 4—5—6 Grm. Bromkali 3 Mal pro die verordnet, im Uebrigen wird Patientin mit Fragen und Untersuchungen verschont und möglichst in Ruhe gelassen. Nach 1—2 Tagen steht sie auf und ist wieder arbeitsam und freundlich. Sie erzählt dann auf Befragen, sie habe einen dumpfen Druck in der Scheitel- oder Stirngegend, Summen im Kopf und in den Ohren, manchmal auch Rückenschmerzen gehabt.

Augenblicklich ist das Befinden der ausgezeichnet genährten Frau durchaus befriedigend. Dieselbe ist weit davon entfernt, schwachsinnig zu sein, beurtheilt im Gegentheil ihre Lage ganz richtig, spricht unbefangen von ihrem „Irrsinn“, wie sie sich ausdrückt, weiss sogar genau den Tag des plötzlichen Beginns anzugeben. Sie erzählt von den einzelnen Anfällen, sie hätte manchmal nicht recht über ihre Umgebung Bescheid gewusst, sich dann über Alle und Alles geärgert, deshalb geschrien und geschlagen. Sie erinnert sich sogar einzelner ihrer Unthaten, ohne dass man sie ihr vorhält. Endlich giebt sie an, vor Ausbruch der Tobsuchtsanfälle oft jene Kopfschmerzen und jenes Ohrensummen, wie sie sich jetzt noch zuweilen einstellen,

*) Die Journalnotizen aus dieser Zeit stammen von meinem Vorgänger in hiesiger Stelle Herrn Dr. Kayser in Bois de Cery.

gespürt zu haben. Irgend welche Erscheinungen habe sie nie gesehen, Stimmen nie gehört.

Es sei mir gestattet, an vorstehenden Fall einige Bemerkungen zu knüpfen. Zuvörderst möchte ich hervorheben, dass von einer Epilepsie (bei der ja die günstige Wirkung des Bromkali allgemein anerkannt ist) resp. Hystero-Epilepsie hier absolut keine Rede sein kann. Es ist mir nicht unbekannt, dass ein so vorzüglicher Beobachter wie Samt den Satz aufgestellt hat*): „Periodische Manien, das will ich noch einmal betonen, recidiviren sehr selten so rasch, die Intervalle dauern bei ihnen meist mehrere Jahre". Eine von ihm beobachtete periodische Manie, bei der in 24 Jahren 8 Recidive aufgetreten waren, betrachtet er schon als grosse Seltenheit. Ja er hält geradezu „den rasch recidivirenden Verlauf für ein pathognomonisches Zeichen des protrahirten psychisch-epileptischen Aequivalents". — Dieser Auffassung widersprechen aber, worauf Herr Prof. Meyer uns wiederholt aufmerksam macht, zahlreiche klinische Thatsachen; auch ich habe eine ganze Reihe Maniakalischer beobachtet, die ganz bestimmt nicht epileptisch waren, und die alle Paar Monate einen Anfall hatten. Speciell bei Frau M. aber haben weder die Anfälle selbst an Epilepsie erinnert, noch kann ich bei der Frau irgend eine jener Charaktereigenthümlichkeiten entdecken, die Samt für die Epileptischen so meisterhaft zusammengestellt hat. Auch die Aetiologie (Puerperium) spricht mehr für einfache Manie nnd vollends streitet gegen Epilepsie die im Anfang vorhandene, langjährige, ununterbrochene Tobsucht.

Ferner könnte man den Einwand erheben, nicht die Therapie sei an dem Verschwinden der Anfälle Schuld, sondern es habe dies im natürlichen Verlauf des Falles gelegen; erst sei aus der chronischen Manie eine periodische geworden und dann seien endlich auch die periodischen Attaquen von selbst ausgeblieben. Hiergegen spräche zuerst, dass das Leiden vor der Anwendung des Bromkali sich eher zu verschlimmern schien, dass, wie bemerkt, die periodischen Erregungszustände an Dauer zunahmen; ausserdem aber traten ja jene oben beschriebenen Vorläufer auch fernerhin ungefähr in denselben Zeiträumen wie früher die Anfälle, wenn auch im Laufe der Zeit immer seltener, wieder auf. Endlich muss ich hier aus der Krankengeschichte das oben nur angedeutete Factum nachtragen, welches beweist, dass die Krankheit nicht gerade erloschen war, als die

---

*) Dieses Archiv, Bd. V. S. 439.

Bromkali-Therapie in Anwendung gezogen wurde, also Anfang des Jahres 1878.

Patientin wurde nämlich März 1879 von einem acuten Gelenkrheumatismus befallen; die Affection erstreckte sich auf beide Hand-, Ellenbogen- und Fussgelenke und verlief mit hohem Fieber (bis 40°). Das somatische Leiden nahm alle Aufmerksamkeit für sich so sehr in Anspruch, dass die Prodromalerscheinungen eines Anfalls, der gerade jetzt wieder nahte, übersehen wurden; es wurde kein Bromkali gereicht und es trat ein mehrwöchentlicher Anfall auf, der ganz in der alten Weise und mit ganz denselben Symptomen, wie alle seine Vorgänger verlief. Hier lag also ein — übrigens bei der Schwere der körperlichen Krankheit leicht verzeihlicher — Beobachtungsfehler vor, der aber insofern von Bedeutung ist, als er den schlagenden Beweis vermittelt, dass das psychische Leiden wirklich noch bestand, obwohl seit einem Jahr, d. h. seit Anwendung des Bromkali immer nur die Vorboten und nicht ein wirklicher Anfall mehr zur Beobachtung gekommen waren.

Ob nun nicht auch ein anderes Mittel als das Bromkali denselben Erfolg hätte, bei etwa noch sich meldenden Paroxysmen, wenn es nur, worauf ich ja oben das Hauptgewicht gelegt habe, zeitig genug angewendet wird, diese Frage kann und will ich nicht entscheiden. Denn es wäre unverantwortlich bei einem so schweren und so seltenen Fall, der also nach dreizehnjährigem Bestand in die Heilung eingetreten ist*), einzig und allein des Experimentes wegen auf die einmal erprobte Wirksamkeit des Bromkali zu verzichten. Reimer behauptete allerdings, dass gerade bei der periodischen Manie die subcutane Morphium-Therapie (0,03—0,04) „ihren grössten Triumph“ feiere**) und beruft sich dabei auch auf die günstigen Erfahrungen von Reissner; dieser aber sagt ausdrücklich in seiner Besprechung über die Wirksamkeit des Morphin: „Bei periodischen Tobsüchtigen mit wirklich regelmässigem Typus ist es mir nie gelungen, eine irgend nachhaltige Wirkung zu erzielen, etwa einen Tobsuchtsanfall zu unterdrücken oder auch nur hinauszuschieben; die Anfälle verliefen vielmehr, nachdem die Betäubung, das Brechen etc. aufgehört hatten, ganz in der altgewohnten Weise“***).

So habe ich denn auch bei der früher erwähnten Idiotin Morphium-Injectionen zur Coupirung der Anfälle ohne jeden Erfolg an-

---

*) Ich rechne den Beginn der Heilung von Frühling 1879 an.

**) Reimer, l. c. S. 304.

***) Reissner, Allg. Ztschrft. f. Psych. Bd. XXIV. S. 124.

gewandt. Auch Hyoscyamin-Einspritzungen erwiesen sich bei dieser, wie auch bei einer andern periodischen Manie im Vorläuferstadium ganz wirkungslos. Es wird darauf ankommen, bei diesen und anderen Fällen weitere Versuche mit anderen Mitteln anzustellen.

Als Beweis aber für die Wirksamkeit der Bromkali-Therapie in solchen Zuständen möchte ich hier noch folgenden Fall neuester Beobachtung anschliessen, indem ich nur die zum Verständniss nothwendigsten Daten gebe:

Frau R., geb. 1822, angeblich erblich nicht belastet, immer gesund, hat sich mit 27 Jahren verheirathet, 4 Kinder geboren, ist seit 6 Jahren Wittwe. Vor 2 Jahren Selbstmord eines ihrer Schwiegersöhne. Seitdem ist die Frau menschenscheu, lebt ganz für sich, bildet sich nach und nach ein, behext zu sein, besorgt aber alle ihre Geschäfte mit gewohnter Ordnung. Hier aufgenommen April 1880. Körperlich gesunde, wohlgenährte, äusserst accurat aussehende Frau. Erzählt mit grosser Geläufigkeit, sie habe zu Hause immer gehört, wie man sie auf der Strasse verhöhnte, Gespenster und der Teufel seien durch's Fenster geflogen, auch Engel, von denen sie aber nur die Köpfe gesehen habe; auch den Heiland habe sie gesehen, könne ihn aber nicht beschreiben. Sie sei behext, sie fühle wie das Blut ihr vom Leibe zum Kopfe fahre, dies bringe ihr immer alle Gedanken zu, so dass sie im Voraus wisse, was der Pastor, Lehrer u. A. denken, sie wisse Gegenwart und Zukunft. — Auch hier hat Patientin zuerst dieselben Erscheinungen, beruhigt sich aber nach Verlauf einer Woche und wird nun unter die alten Fälle verlegt und vorsichtig zur Arbeit herangezogen.

Einige Wochen macht sie sich nicht bemerkbar. Im Juni zum ersten Mal wieder grosse ängstliche Erregung, will von ihrer Behexung befreit sein, hallucinirt offenbar stärker, hat rothen Kopf, kleinen frequenten Puls, zitternde etwas belegte Zunge und enorm verengte Pupillen. Verordnung: Bettruhe und blande Diät. Trotzdem steigt die Unruhe, es werden Selbstmordideen geäussert. Der Anfall dauert 8 Tage. Im Juli und August bemerke ich je ein Mal, dass Patientin abseits sitzt und nicht so fleissig arbeitet, als sonst. Dabei zeigt sie wieder die Puls-, Zungen- und Pupillen-Veränderungen. Ich verordne Bettruhe, Milchdiät und 2,0—3,0 Bromkali Morgens und Abends. Nach zwei Tagen ist jeder der beiden Anfälle vorüber, ohne dass besondere Angst und Unruhe aufgetreten wären. Im September melden sich wieder die Vorboten; dies Mal wird des Versuchs wegen nur das allgemein therapeutische Verfahren eingeschlagen, Bromkali aber fortgelassen. Der Anfall dauert wieder 8 Tage, verbunden mit grösserer Angst, vielen Klagen über ihre Erscheinungen und Stimmen, dabei ist Patientin nicht immer im Bett zu halten, rennt umher, beschuldigt eine andere Kranke, die eine ihrer Hexen zu sein und dergleichen.

Die Beobachtung dieser Kranken ist noch zu kurz, um schon jetzt ein abschliessendes Urtheil zuzulassen. Ich für meine Person glaube, dass das zeitige Erkennen und die Bromkaligaben daran Schuld sind, dass die zwei Anfälle im Juli und August gleichsam nur andeutungsweise verliefen. Ob eine definitive Heilung hier eintreten wird, ist ja eine ganz andere Frage. Jeder Psychiater würde wohl bei der Aufnahme den Fall als aussichtslos betrachtet haben und ich habe auch in der Krankengeschichte sofort „Prognose: schlecht“ notirt. Ich halte es aber jetzt für nicht ganz unmöglich, dass, wenn es auch fernerhin gelingt, die Anfälle abzuschneiden, doch noch eine Heilung oder wenigstens hochgradige Besserung zu erzielen sein dürfte.

Die Idee, solche und ähnliche Krankheitsformen, besonders wenn sie erst so spät in Behandlung kommen, mit Bromkali sozusagen zu füttern, halte ich nicht für richtig, obwohl ein so erfahrener Therapeut wie Schüle sagt: „Der Werth des Mittels besteht in methodischem Gebrauch“. Allein, ganz abgesehen von den unangenehmen Nebenwirkungen bei längerem Gebrauch, wie sie auch Schüle beschreibt, setzt man sich der Gefahr aus, dass das Mittel, bei Angewöhnung an dasselbe, gerade dann versagt, wenn man es am nöthigsten braucht: nämlich bei den Anfällen. In diesem Sinne wird denn auch in hiesiger Anstalt meistens nach einem solchen Anfall jede medicamentöse Behandlung schroff abgebrochen und nur die allgemeine diätetische Cur fortgesetzt, wie sie Rabow früher beschrieben hat.

Aber selbst wenn es nicht möglich ist, das ganze Krankheitsbild durch Hintanhaltung der Exacerbationen umzugestalten und auf diesem Wege vielleicht eine Heilung anzubahnen, so ist dennoch die Coupirung gewisser Attaquen immer noch werthvoll genug, nicht blos für den Kranken selbst, sondern oft auch für Mitkranke, Warteperpersonal und Arzt.

Wir lernten ihren Werth ganz besonders bei folgendem Fall schätzen, mit dem ich mich jetzt zu den Chinin-Injectionen wende.

Seit April 1879 befindet sich in hiesiger Anstalt eine 41jährige, erblich sehr stark belastete, früher an einem Uterinleiden behandelte Frau B. Ein Conamen suicidii führte zur Entdeckung ihres psychischen Leidens und brachte sie in die Irrenanstalt. Hier hatte sie in den ersten vier Monaten fast täglich hysterische Anfälle; Bäder, Opiumcur, Morphium waren ohne Erfolg; Chinin. muriat. 1,0 innerlich und Injectionen von Chinin. bimuriat. carbamidatum (Drygin-Jaffé) schienen die Anfälle etwas abzukürzen, die fernere Anwendung des ersteren scheiterte jedoch an dem energischen Widerstreben der Patientin, die Injectionen hingegen machten grosse Abscesse, an denen die

Kranke fortwährend kratzte „um auf eine Ader zu kommen“. Aus der Menge der wechselnden Symptome, die ich selbst seit August 1879 beobachtet habe, erwähne ich nur: epilepti- und tetaniforme Krämpfe, die mit sehr kleinen Pausen oft einen halben bis ganzen Tag dauerten, an die sich dann Aufregungszustände anschlossen, in denen Patientin ganze Tage und Nächte hin und her lief und in hochdramatischer Weise delirirte Personen apostrophirte, die wunderlichsten Kletterübungen machte und dergl. und endlich in einen mehrtägigen stuporartigen Zustand verfiel; ferner dyspnoetische Anfälle mit über 100 Respirationen in der Minute, Stuhlverstopfungen hartnäckigster Art, enormer Meteorismus, einmal eine mehrtägige Oligurie (die Menge des mit dem Catheter entleerten wasserhellen Urins betrug in 24 Stunden abwechselnd 50—200 Ctm.), beiderseitige starke Ovarialhyperästhesie, ohne dass es gelang, durch Druck Anfälle zu unterdrücken oder auszulösen, elftägige Nahrungsverweigerung u. s. f. Da nun die sehr intelligente Patientin mit grosser Geschicklichkeit wiederholt Flucht- und Selbstmordversuche machte, so wurde sie eine ständige Bewohnerin des Wachtzimmers, wo ihre häufigen Paroxysmen um so unangenehmer und störender waren, weil in demselben stets einige frische Fälle liegen. So wurden denn immer von Neuem Coupirungsversuche gemacht, bis mir endlich das neue Recept Köbner's, der eine erwärmte Chininlösung empfiehlt*), in die Hand fiel. Ich hielt nun eine Mischung:

Chinin. muriat. 2,0,
Glycerini,
Aq. destill. $\overline{aa}$ 5,0

vorräthig, nachdem ich mich auf die Kranke resp. auf die zeitige Erkennung der Vorboten geradezu eingeübt hatte. Sobald ein Anfall im Anzuge war, wurden 4 Spritzen = 0,8 Chinin injicirt und seit dieser Zeit — seit Mai 1880 — ist kein einziger Anfall mehr zur Entwickelung gelangt. Besonders interessant ist, dass einmal, als ich nur 0,4 injicirte, die Vorboten, die sonst nach einem Tage meist wieder verschwinden, sich über 5 Tage ausdehnten, um dann einer erneuten stärkeren Injection zu weichen.

Handelt es sich im vorstehenden Fall auch um eine Hysterie, bei der man gewiss nur mit grösster Vorsicht Schlüsse über die Wirksamkeit eines Verfahrens ziehen darf, so ist doch der Erfolg, besonders gegenüber den zahlreichen therapeutischen Misserfolgen des ersten Jahres, zu eclatant, um ihn ganz von der Hand zu weisen.

Ueber die Wirksamkeit des Chinins bei Psychosen gehen die Ansichten ja weit auseinander. Während beispielsweise Guislain**), der es bis zu 1 Drachme pro die verordnete, glänzende Resultate bei intermittirenden, remittirenden und periodischen Formen (auch Hysterie)

*) Memorabilien. Bd. XXV. S. 30.

**) Neue Lehre von den Geistesstörungen. Deutsch von Kanstatt. 1838. S. 372.

sah, behauptet Schröder van der Kolk (Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten, p. 211) „niemals eine Heilung, sondern nur nachtheilige Folgen“ davon beobachtet zu haben.

Als Coupirungsmittel bei Neurosen und zwar auch dann, wenn Malaria nicht die Aetiologie bildet, hat es, soviel mir bekannt, als der Erste, Prof. Meyer im Jahrgang 1855 der Charité-Annalen empfohlen bei Besprechung eines 16jährigen, von häufigen Convulsionen ergriffenen Knaben. Der daselbst ausführlich mitgetheilte interessante Fall, der mit Chinin geheilt wurde, dürfte aber bei näherer Betrachtung wohl nicht als Epilepsie angesprochen werden, sondern als Hysterie, wie mir Herr Prof. Meyer auch selbst mittheilte. Jedenfalls ist auch dieser Fall ein Beweis für die Brauchbarkeit des Chinins als Coupirungsmittel.

Als solches muss es vor allen Dingen recht früh und in recht grossen Dosen gegeben werden. Beiden Indicationen lässt sich jetzt leicht genügen, da das Mittel vom Unterhautzellgewebe aus schnell resorbirt wird und nach Köbner's Angabe 0,12—0,15 subcutan sich ihm so wirksam erwiesen, wie 0,6—1,25 bei internem Gebrauch. Ferner kann ich bestätigen, dass trotz der Anwendung von 0,8 pro dosi (= 4,0—5,0 per os) niemals bedenkliche Symptome, nicht einmal Uebelkeit oder Erbrechen aufgetreten sind; nur über sehr starkes Ohrensausen wurde geklagt.

Auch locale Reizungserscheinungen habe ich bei den zahlreichen Injectionen, die ich an allen Körpertheilen, ausser dem Kopf und Hals, gemacht habe, nie gesehen, keine Röthung oder Schwellung, geschweige denn Abscedirung — nur muss die Lösung warm sein und gut vertheilt werden. Den Vorzug der Billigkeit und der leichten Anwendbarkeit auch bei widerstrebenden Kranken, den diese Köbner'schen Injectionen haben, brauche ich kaum erst besonders zu betonen.

Was den Einfluss der Chinin-Einspritzungen auf die Körperwärme anlangt, so habe ich bei einigen Messungen eine Erniedrigung der normalen Temperatur, wie sie von dem Einen behauptet, von Andern bestritten wird, nicht constatiren können; dagegen fand ich einmal eine evidente directe Beeinflussung des Pulses.

Es handelte sich in diesem Fall um eine seit 1871 hier befindliche, im Wochenbett erkrankte Frau Sch. Der erste maniacalische Anfall dauerte 16 Monate, darauf folgte nach einer kurzen guten Periode ein jahrelanger Zustand einer bald mehr, bald weniger tiefen Depression mit Klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Abgeschlagenheit und grosser Appetitlosigkeit. Wiederholte Chi-

ningaben schienen oft eine Besserung zu bewirken. Januar 1877 ein zweiter maniacalischer Anfall (Chinin weigert sich Patientin zu nehmen), der ganz wie der erste verlief; 17 Monate lang zerriss, schmierte und tobte die Kranke. Darauf hielt sie sich einige Monate sehr gut. September 1878 und Januar 1879 je einmal ein Tobsuchtsanfall durch Chinin. sulf. 0,5 Morgens und Abends im Beginn unterdrückt; beide Male aber tritt für kurze Zeit eine tiefe Depression ein. Nach einer sehr langen guten Periode fällt mir im September 1880 die bis dahin äusserst bescheidene Patientin dadurch auf, dass sie bei der Abendvisite über eine andere Kranke referirt. In der folgenden Nacht unruhig, schwatzhaft, bittet sie am nächsten Mittag um ihre Entlassung. Zunge ist dick belegt, zittert, Pupillen sehr eng, Puls sehr klein, 136 Schläge in der Minute, Temperatur Abends 38,0. Auf 0,8 Chin. muriat. geht die Temperatur (Achselhöhle-) auf 37,3 und der Puls auf etwa 90 Schläge herunter. Nachts ruhig. Da Patientin in den nächsten Tagen noch viel grimassirte, erhielt sie noch 12 Injectionen, im Ganzen also 3,2 Chinin. Die Temperatur hielt sich stets um 37,0 herum, die Pulsfrequenz stieg immer wieder bis zu 140, fiel nach jeder Injection und ist seitdem auf ca. 100 stehen geblieben. Die Kranke liegt dauernd zu Bett, ist zwar abweisend, aber durchaus ruhig, isst und trinkt genügend, was sonst in diesem Studium nicht der Fall war, schläft gut, kurz der Zustand ist ein ganz leidlicher.

Wir hätten also hier wieder den Beweis dafür, dass es möglich ist, durch grosse Chinindosen einen Anfall einer chronischen Geisteskranken zu coupiren.

Während in den ersten Jahren der Verlauf des Falles so war, dass erst nach einer $1^1/_2$jährigen heftigen Tobsucht der Zustand der Depression — immer nach einem kurzen Intervall — eintrat, ist es jetzt wiederholt gelungen, die Erregung ganz zu unterdrücken; an deren Stelle tritt nur ein kurzes melancholisches Stadium ein, während sich früher ein solches mit längerer Dauer und grösserer Intensität anschloss.

Somit ist das ganze Bild des Falles geändert, sein Verlauf ein anderer, weit milderer geworden. Bedenkt man aber, welche Gefahren meist ein oft wiederkehrender, zumal so lang anhaltender Tobsuchtsanfall schon ganz allein für die Intelligenz des Kranken birgt, so ist der Erfolg der Coupirung auch aus diesem Grunde gewiss nicht gering zu achten.

Zum Schlusse drängt sich von selbst die Frage auf: Wie und warum wirkt das Chinin in den beschriebenen und ähnlichen Fällen coupirend? Bei unserer Unkenntniss von den physio-pathologischen Vorgängen in diesen Zuständen ist die Frage doppelt schwer zu beantworten.

Man könnte zunächst auf die Idee kommen, es wirke einfach als

Hypnoticum — Binz empfiehlt es als solches in grosser Dosis, wo Morphium und Chloral im Stich lassen. Auch hat man andererseits gerade von Narcoticis coupirende Wirkungen gesehen.

So erzählt Weidner*) aus der Jenenser Poliklinik, dass ein Epileptiker mit pünktlich alle acht Tage zur selben Stunde auftretenden Anfällen dieselben drei Mal verschlafen habe, wenn er 2—3 Stunden vorher 1,5 Chloral erhielt. Allein ich habe bei Injection von 0,8 Chinin nicht ein einziges Mal eine schlaferzeugende Wirkung beobachten können; die oben erwähnte Frau B., der ich die Einspritzungen oft Mittags machte, war sogar meist nicht einmal zur Bettruhe zu bewegen. Ist es überhaupt gestattet, einzig und allein aus der Beobachtung am Krankenbett Schlüsse über die Art und Weise der Wirkung eines Mittels zu ziehen, so möchte ich glauben, dass es bei den Chinindosen die Wirkung auf's Herz ist, welche die Coupirung der Anfälle verursacht. Allerdings meint Liebermeister (Antipyretische Heilmethode in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie) dass das Chinin wohl keinen directen Einfluss auf das Herz oder dessen Functionen ausübe; ihm scheint die Wirkung auf die Pulsfrequenz nur eine indirecte zu sein, eine Folge des Temperaturabfalls.

Doch sahen wir in dem zuletzt erwähnten Falle, ausser der Anfangstemperatur von 38,0, die Körperwärme immer normal, wir sahen keine Erniedrigung derselben auf Chinin, wohl aber sahen wir die hohe Pulsfrequenz, die in keinem Verhältniss zur Temperatur stand, jedes Mal um 40 Schläge und mehr abnehmen, sobald 0,8 Chinin injicirt worden waren.

Es stimmt dies auch vollkommen zu den Ergebnissen der meisten Experimentatoren. So fand Lewizky**) bei Kaninchen, Hunden und Katzen nach kleinen Dosen Chinin zuerst eine Beschleunigung, nach grossen Dosen sofort eine Verlangsamung der Herzschläge ohne vorherige Beschleunigung; die Ursache dieser Erscheinung sucht er in einer Affection der motorischen Nervenfasern oder der Muskelfasern des Herzens.

Die Coupirung von einer directen Beeinflussung der Gehirnganglien durch das Chinin herzuleiten, nehme ich Anstand. Bezieht man auch den Chininrausch auf „eine directe Veränderung der Gehirnganglien“, so habe ich doch, wie bemerkt, von einem solchen nie auch nur eine Andeutung constatiren können; es fehlten ausser etwa

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VII. S. 153.
**) Virchow's Archiv. Bd. 47. Heft 3.

dem Ohrensausen, alle Symptome, die man für denselben angegeben hat, sie fehlten sogar in einem Fall, wo ich mit sonst gutem Erfolg innerhalb weniger Stunden zwei Mal 0,8 injicirte, also nach Köbnerscher Schätzung etwa 8—10 Grm. Chinin gab.

Vielleicht gilt eine ähnliche Erwägung auch für die Bromkaliwirkung. Auch von diesem Mittel wird ja nicht allein eine Wirkung auf das Gehirn, eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Ganglienzellen, sondern auch eine Verlangsamung der Herzcontractionen behauptet.

Doch auf welche Art und Weise auch immer Chinin und Bromkali wirken mögen — der Zweck dieser kurzen Veröffentlichung ist nur, darauf aufmerksam zu machen, dass in gewissen chronischen Krankheitsformen nicht der methodische Gebrauch derselben in Frage zu ziehen ist, sondern dass ganz im Gegentheil eine periodische, aber dann energische und vor Allem recht frühzeitige Anwendung empfehlenswerth ist und oft vom besten Erfolg gekrönt sein wird.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Ludwig Meyer, für die gütige Erlaubniss, vorstehende Beobachtungen veröffentlichen zu dürfen, meinen besten Dank.

XXXVIII.

Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.*)

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**

Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt München.

Pneumonie und Pleuritis.

Während wir bei der literar-historischen Betrachtung der bisher behandelten Psychosen in den Stand gesetzt waren, bis in vergangene Jahrhunderte zurückzugehen, sind die Geistesstörungen bei Pneumonie erst in neuerer und neuester Zeit Gegenstand wissenschaftlichen Studiums geworden. Der Grund für dieses Verhalten liegt wol wesentlich in den differential-diagnostischen Schwierigkeiten, welche es den älteren Forschern vielfach unmöglich machten, die mit Cerebralsymptomen einhergehenden Pneumonien von den „atactischen", „adynamischen", „typhösen" Fiebern anderer Art zu trennen. So kommt es, dass abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen Jacobi's, Schneider's u. A., erst in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts die Literatur über unseren Gegenstand einsetzt. Auf die fieberhaften Delirien bei Lungenentzündung machten in Frankreich zuerst Récamier und Tessier, in Deutschland 1858 Metzger**) aufmerksam. Dann folgte 1864 eine Mittheilung von Regnard und die vortreffliche Arbeit von Grisolle, traité de la pneumonie, in welcher auch die psychischen Alterationen besonders berücksichtigt wurden. Un-

*) Fortsetzung aus Bd. XI. Heft 2. S. 295.

**) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für ration. Medicin, 3. Reihe, IV. p. 212ss. 1858.

terdessen wurden von Thore, Griesinger, Moussaud, Weber, Mugnier, Flamm u. A. eine grössere Anzahl von Fällen veröffentlicht, die zum Theil dem Fieberstadium, zum Theil auch der Reconvalescenz angehörten. Im Jahre 1866 erschien dann eine ausführlichere Arbeit von Wille und 1867 eine Dissertation von Heinze, die sich auf ein grosses, zumeist den Fieberdelirien angehöriges, casuistisches Material stützte. Die Beziehungen zwischen Meningitis und Pneumonie wurden zwei Jahre später von Immermann und Heller bearbeitet.

Seither ist meines Wissens ausser einer Reihe kürzerer Mittheilungen von Cammerer, Hopf, Goos, Meister, Kelp nur noch eine Greifswalder Dissertation von Schnier und endlich ein Aufsatz von Laveran über Meningitis und Pneumonie in der Gazette hebdomadaire bekannt geworden. Allerdings finden sich in verschiedenen allgemeineren Arbeiten, bei Scholz, Chéron, Christian und auch bei Jürgensen in seiner Abhandlung über Pneumonie in dem Ziemssen'schen Sammelwerke zum Theil ziemlich ausführliche Erörterungen der fraglichen Verhältnisse.

Ein Ueberblick über die ganze Reihe der Ansichten, welche von den verschiedenen Autoren in Betreff der Pathogenese der Psychosen im Zusammenhange mit Lungenentzündungen, der „Pneumopsychosen", wie man sie wol auch genannt hat, aufgestellt worden sind, lässt uns erkennen, dass in erster Linie hier wieder dieselben allgemeinen Causalmomente Berücksichtigung gefunden haben, die schon früher im Einzelnen besprochen wurden. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass gerade hier die febrilen Delirien sich verhältnissmässig einfach aus der Einwirkung des Fiebers erklären lassen. Liebermeister hat daher auch auf das rasche Ansteigen der Körperwärme und die gleichmässige Fortdauer hoher Temperaturen das Hauptgewicht für das Zustandekommen der Hirnsymptome gelegt, eine Ansicht, die von Ziemssen getheilt wird.

Gegen diese Anschauung wandte sich Heinze, indem er auf Grund einer grösseren Anzahl von Beobachtungen zu dem Resultate kam, dass die Störungen von Seiten des Nervensystems wol niemals allein auf der Wirkung der Temperatursteigerung beruhten und in sehr vielen Fällen überhaupt gar nicht mit derselben zusammenhingen. Dieser etwas überraschende Schluss erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass Heinze einerseits auch die Collapsdelirien in den Bereich seiner Statistik zog, dass er andererseits die so wichtige individuelle Prädisposition zu wenig berücksichtigte und endlich die allmälige Abnahme der Widerstandsfähigkeit

des Nervensystems bei längerer Dauer des Fieberzustandes zu sehr ausser Acht liess. Das letztgenannte Verhalten wird übrigens gerade durch die von Heinze angeführte Tabelle gut illustrirt, nach welcher die schweren Hirnsymptome am häufigsten zwischen dem 4. und 6. Tage aufzutreten pflegen. In ziemlich heftiger Weise wurden Heinze's Ausführungen von Jürgensen bekämpft, der auf Liebermeister's Ansicht zurückging und zur Erklärung anscheinend paradoxer Fälle die individuelle Prädisposition herbeizog, der auch von Vogel, Gerhardt, Lutz u. A. ein grosser Einfluss eingeräumt worden war.

Unter den verschiedenen in dieser Richtung beachtenswerthen Momenten, als Lebensalter, anämische Zustände, erregbares Temperament u. s. w. ist nicht sowol von Jürgensen, als von andern Autoren besonders der Alcoholismus in den Vordergrund gestellt worden. Grisolle vor Allem und Chéron haben für das Auftreten pneumonischer Delirien in ganz hervorragender Weise den Missbrauch geistiger Getränke verantwortlich gemacht. Wir werden später sehen, in wie weit diese Auffassung gerechtfertigt ist.

Am weitesten verbreitet sind unter den Autoren jene Ansichten, welche als die Ursache der Cerebralsymptome auf der Höhe, aber auch nach dem Ablaufe der Krankheit Störungen in der Circulation des Blutes innerhalb der Schädelkapsel supponiren. So dachten Wille, Steiner und Neureuther*) und für einzelne Fälle auch Steffen an active und passive Hyperämien des centralen Nervensystems, worauf auch die von Schreiber angeführten Augenspiegelbefunde hinweisen. Vogt**) ging soweit, dass er selbst bei hochgradiger Anämie Stauungen oder Congestionen in der Schädelkapsel annehmen zu müssen glaubte. Auch Mugnier führte die „manie consécutive" d. h. die Aufregungszustände der Reconvalescenz, auf Congestivzustände zurück. Den diametral entgegengesetzten Standpunkt vertritt Scholz, der unter allen Umständen Hirnanämie für die Ursache der Delirien hält, indem er annimmt, dass die Erschlaffung des Herzmuskels durch hohe Temperaturen während des ganzen fieberhaften Verlaufes eine mangelhafte Blutzufuhr zum Gehirn zur Folge haben müsse, zumal durch die Hepatisation der Lungen eine grössere Blutmenge im Thorax zurückgehalten werde. Für die Psychosen der Reconvales-

*) Pädiatrische Mittheilungen. Prager Vierteljahrschrift 1864, XXI., II, 82 p. 30ss.

**) Bemerkungen über die croupöse lobäre Pneumonie und ihre Behandlung. Schweizer Monatsschrift für practische Medicin. August und September 1856.

cenz haben dann Wille und Griesinger ebenfalls die hier zweifellos richtige Annahme einer anämischen Basis vertreten.

Nach einer andern Richtung hin suchte sich Lebert das Zustandekommen der Cerebralsymptome zu erklären. Wie beim Rheumatismus, so ging er auch hier auf die Einwirkung specifischer Fermente zurück, besonders glaubte er für die sogenannten „typhösen Formen" der Pneumonie eine intensive Blutvergiftung annehmen zu müssen. Jürgensen, der zwar ebenfalls die infectiöse Natur der Lungenentzündung aufstellt, scheint in diesem Punkte anderer Ansicht zu sein. Flemming dachte an die Möglichkeit, dass „schädliche Stoffe" aus den Lungen in die Hirncapillaren eindringen und dort auf die Nervensubstanz eine Reizwirkung ausüben könnten, eine Ansicht, die von Biermer und Kelp getheilt wird. Auch Chéron spricht von einer „altération physico-chimique" des Blutes, doch ist nicht recht ersichtlich, auf welche Weise er sich dieselbe zu Stande kommend denkt.

Wir haben nun endlich noch jener Erklärungsversuche zu gedenken, die sich auf die Hypothese oder den Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen im Centralnervensysteme stützen. Für die im Fieber auftretenden Hirnsymptome haben Huguenin, Steffen*), Barrier**) und auch Griesinger im Hinblick auf einzelne Sectionsbefunde ein häufigeres Vorkommeu encephalitischer oder meningitischer Processe behauptet, während eine Reihe anderer Autoren das Auftreten einer complicirenden Meningitis als äusserst selten hinstellen. Höchst sonderbar ist die Ansicht von Laveran, welcher annimmt, dass sich während der Pneumonie oft Alteration des Halssympathicus entwickeln, die dann Congestionen und Hämorrhagien in den Hirnhäuten, bei disponirten Personen auch wirkliche Meningitiden in ihrem Gefolge haben sollen. Diese Anschauung scheint mir ebensowenig einen greifbaren Hintergrund zu haben, als diejenige von Barrier, der unter gewissen Umständen einen „sympathischen" Einfluss der Lungen auf das Gehirn vermuthet, oder die von Schneider vertretene Idee der alten Schule, dass es sich bei den Collapsdelirien der Reconvalescenz um einen „Metaschematismus" der Lungen- und Gehirnaffection handele.

Wenden wir uns nach diesem Ueberblick über die mannichfaltigen, auf unserm Gebiete geäusserten Ansichten, zu einer specielleren Betrachtung der vorliegenden Thatsachen, so haben wir zunächst

*) Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin 1865. I, 2 p. 315.
**) Traité des maladies de l'enfance. Paris 1861. p. 303, 304.

einiger statistischer Eigenthümlichkeiten der Psychosen im Zusammenhange mit Pneumonie Erwähnung zu thun.

Die Angaben über die Häufigkeit derselben variiren sehr beträchtlich, je nachdem es sich dabei um die Geistesstörungen der Fieberperiode, oder vorwiegend um diejenigen der Reconvalescenz handelt. Während Grisolle nur in etwa 9 pCt. der Fälle Delirien bei der Pneumonie auftreten sah, verzeichnete Griesinger und ähnlich auch Andral und Briquet solche in 26,4 pCt. Heinze beobachtete „schwere Störungen von Seiten des Nervensystems", worunter er die letzten Grade der Liebermeister'schen Skala begreift, sogar in 30,9 seiner Fälle. Interessant ist die Angabe von Lebert, dass unter den tödtlich verlaufenen Fällen in 22,6—25 pCt. Delirien zur Entwicklung gekommen seien, dagegen unter den geheilten nur in 17—21,8 pCt. In ähnlicher Weise, wie die Intensität der Erkrankung, scheint andererseits das Lebensalter der Erkrankten den Procentsatz der Hirnsymptome zu beeinflussen. Nach der Angabe des letztgenannten Autors wenigstens werden Delirien bei Greisen in 25—33 pCt. beobachtet, während sich für Kinder die Zahl nach der Ansicht von Rilliet und Barthez noch höher stellt. Ganz anders, als für die kurz dauernden fieberhaften Alienationen, gestalten sich die Verhältnisse für die länger währenden psychischen Störungen, wie sie in den Irrenanstalten zur Behandlung kommen und der Mehrzahl nach der Reconvalescenzperiode ihre Entstehung verdanken. Scholz sah im Bremer Krankenhause unter 129 Pneumonien 5 Mal, d. h. in 3,8 pCt. ausgeprägte Geistesstörung auftreten, während die Angaben Griesinger's etwa 2,8 pCt. ergeben. Umgekehrt führt die von Aubanel und Thore herausgegebene Statistik des Bicêtre 5,5 pCt. ihrer Maniaci auf Pneumonie als Entstehungsursache zurück.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Lungenentzündung verhältnissmässig häufig Anlass zu psychischen Störungen giebt, eine Thatsache, die bereits von Thore erwähnt worden ist. Mugnier hat der Pneumonie von diesem Gesichtspunkt aus die dritte Stelle, aber sonderbarer Weise der Cholera die zweite zuertheilt. Der Grund, weshalb trotzdem die Geistesstörungen bei und nach der Lungenentzündung so wenig Beachtung gefunden haben, liegt wol zum Theil in ihrer kurzen Dauer, die in über 85 pCt. der Fälle einige Tage nicht übersteigt, dann aber auch in der günstigen Prognose derselben. So kommt es, dass die bisweilen in Unheilbarkeit übergehenden und lange dauernden psychischen Alienationen nach Typhus bereits wiederholt ausführlich bearbeitet worden sind, während man die rasch ver-

laufenden Psychosen der Pneumonie erst in der neuesten Zeit etwas genauer zu studiren angefangen hat.

Ueber die Frage nach der Bedeutsamkeit der allgemeinen Praedisposition für die Entwickelung von Cerebralstörungen vermag ich an der Hand der vorliegenden Thatsachen nur sehr unzulängliche Angaben zu machen. Von den mehr als 150 Fällen meiner Statistik betrafen 83,8 pCt. Männer und nur 16,2 pCt. Weiber, ein Verhältniss, welches im Zusammenhalt mit dem allgemeinen Morbilitätsprocentsatze von etwa 68,8 Männern und 31,16 Weiber eine grössere Vulnerabilität des männlichen Geschlechtes ergeben würde. Trotzdem indessen letztere Zahlen einer Statistik des Wiener allgem. Krankenhauses entnommen wurden, trage ich doch im Hinblicke auf die Ausführungen Ziemssen's und Jürgensen's über die Unzuverlässigkeit der Vergleichung ungleichartiger Zusammenstellungen Bedenken, die erwähnte Folgerung ohne Weiteres zu ziehen. Aehnlich verhält es sich mit der Altersstatistik, die für meine Fälle ein geringes Ueberwiegen der jüngeren Lebensalter anzeigt, indem 52,6 pCt. meiner Patienten das 30. Jahr noch nicht erreicht hatten. Da ein grosser Theil meiner Fälle der Spitalbehandlung entstammt, so sind bei der Beurtheilung jener Zahl alle die für die Spitalstatistik bestehenden Fehlerquellen in Betracht zu ziehen, wenngleich dieselben vielleicht bis zu einem gewissen Grade durch die übrigen Beobachtungen compensirt werden.

Interessant ist der Procentsatz individuell prädisponirender Momente, der 39 pCt. betrug und wahrscheinlich noch etwas zu niedrig gegriffen ist. In sehr bedeutender Weise prävalirt hier das Potatorium, das in 29 pCt. der Fälle sich angegeben findet und möglicherweise zur Erklärung des oben erwähnten Ueberwiegens der Männer herangezogen werden könnte. Erblichkeit war in den 23 Fällen, in denen sich überhaupt Angaben über hereditäre Verhältnisse fanden, 12 mal, d. h. in 52 pCt. vorhanden, eine Zahl, die aus früher bereits angedeuteten Gründen sicher zu hoch ist.

Als die charakteristischen Eigenschaften der Psychosen im Zusammenhange mit Pneumonie können wir demnach im Allgemeinen Folgendes hinstellen: Die individuelle Prädisposition, soweit sie den Alkoholmissbrauch betrifft, spielt eine verhältnissmässig grosse Rolle; der Verlauf ist fast immer ein sehr rascher und die Prognose entgegengesetzt der Ansicht Wille's eine relativ günstige. Eine genauere Betrachtung der verschiedenen sich von einander abgrenzenden Gruppen wird uns noch mit einer Reihe interessanter Einzelheiten bekannt machen.

Zunächst werden wir uns wieder mit den psychischen Störungen

der Fieberperiode zu beschäftigen haben. Von den Fällen meiner Zusammenstellung glaube ich 107 hierher rechnen zu müssen. Im Hinblicke auf die im allgemeinen Theile gemachten Ausführungen würden wir erwarten dürfen, dass für die Pathogenese dieser febrilen Delirien weit weniger individuelle Momente, als vielmehr die besonderen, der pneumonischen Erkrankung angehörigen Factoren in Betracht kommen. In der That fand sich eine Prädisposition zu psychischen Störungen nur in etwa 4,8 pCt. der Fälle angegeben, wobei es sich um hereditäre Belastung, anämische Zustände oder reizbare, nervöse Constitution handelte. Indess ist hierbei die durch den Alkoholismus gegebene Disposition zu geistiger Erkrankung nicht mit in Rechnung gezogen. Wir wissen ja, dass gerade Trinker bei fieberhaften Erkrankungen vorzugsweise leicht psychische Alterationen erfahren, selbst solche, bei denen der Einfluss des Alkoholmissbrauchs unter normalen Verhältnissen noch keinerlei nervöse Symptome zur Folge gehabt hat. Möglicherweise macht sich hier, wie Scholz meint, die langsam entstandene Herzschwäche unter den veränderten Circulationsbedingungen des Fiebers in verderblicher Weise geltend, oder aber die Widerstandsfähigkeit des Gehirnes wird durch das Potatorium so weit herabgesetzt, dass dasselbe nicht mehr im Stande ist, die mit dem Eintritte der Temperatursteigerung sich entwickelnden Alterationen in Stoffwechsel und Ernährung ohne tiefere Störung zu ertragen. Jedenfalls ist es schon seit langer Zeit bekannt, dass die Pneumonie mit ihrem raschen Ansteigen der Eigenwärme, sowie ihren Störungen in der Decarbonisation des Blutes*) bei Trinkern besonders leicht zur Entwicklung psychischer Alienationen führt, die indessen durchaus nicht immer das typische Bild des Delirium tremens darzubieten brauchen. Vielmehr beobachtete selbst Magnus Huss, der bekanntlich ausserordentlich viel Gelegenheit hatte, Säuferpneumonien zu sehen, immerhin nur in 7 pCt. jene specifische Form der alkoholistischen Geistesstörung. Wenn wir aber auch hier von der Betrachtung dieser letzteren ganz absehen, werden wir dennoch, so selten eine anderweitige Disposition gegeben zu sein scheint, häufig genug die Trunksucht als Vorbedingung zum Zustandekommen der pneumonischen Fieberdelirien in Anschlag zu bringen haben. In der That fand sich

*) Es ist übrigens nicht sehr wahrscheinlich, dass gerade letzteres Moment von grosser Bedeutung sei, da psychische Alterationen auch bei ganz umschriebenen, kleinen pneumonischen Herden zur Beobachtung kommen, bei denen von einer irgend erheblichen Beeinträchtigung des Gasaustausches füglich nicht die Rede sein kann.

nach meiner Zusammenstellung Alkoholismus in nicht weniger als 33,6 pCt. der Fälle als prädisponirendes Moment angegeben. Wie schon früher angedeutet, ist dieses Verhältniss geeignet, bis zu einem gewissen Grade das enorme Ueberwiegen des männlichen über das weibliche Geschlecht zu erklären, soweit dasselbe nicht etwa in den Fehlerquellen der Spitalstatistik ihren Grund hat, der die meisten hierher gehörigen Beobachtungen entnommen sind. Wir finden hier 85 pCt. Männer und nur 15 pCt. Weiber. Das jugendliche Alter bis bis zum 30. Jahre ist etwas stärker vertreten, nämlich in 56,6 pCt., ein Umstand, der möglicherweise nichts weiter repräsentirt, als die Thatsache, dass die Krankenhäuser eben vorzugsweise von jüngeren Leuten, die noch kein eigenes Heim haben, aufgesucht werden.

Wir werden demnach, abgesehen von dem Einflusse, der dem Alkoholismus sicher zukommt, die Hauptursachen der Fieberdelirien nicht sowol in den disponirenden Momenten, als vielmehr in den einzelnen Schädlichkeiten zu suchen haben, die in der pneumonischen Erkrankung selbst liegen. Es ist zweifellos, dass dabei das rasch ansteigende und continuirlich sich auf der Höhe haltende Fieber von grösster Bedeutung ist. Bartels und Jürgensen waren im Stande die gleichen Hirnerscheinungen, wie sie z. B. in der Mehrzahl der von Heinze zusammengestellten Fälle zur Beobachtung kamen, experimentell durch künstliche Erhöhung der Körpertemperatur auf die Fiebergrade zu erzeugen, wobei sie zugleich den Gegenbeweis lieferten, dass dieselben nach erfolgter Abkühlung sofort wieder verschwanden. In der That lehrt eine sorgfältige Analyse zweifellos erkennen, dass das Fieber bei der Entwicklung der Cerebralsymptome im Allgemeinen durchaus die Situation beherrscht.

Unter 91 Fällen, in denen sich genauere Angaben über das Verhalten der Körperwärme finden, stand die Temperatur in über 60 pCt. beim Ausbruche der psychischen Symptome oder, wenn dieselben, wie meistens, in der Nacht eintraten, am Abend vorher über 40 °. Zu diesen Fällen habe ich unter andern auch die Mehrzahl der von Heinze aufgeführten gerechnet, soweit dieselben nämlich nicht geradezu als asthenische Geistesstörungen aufzufassen sind. Es ist allerdings richtig, dass in manchen dieser Beobachtungen die psychischen Alterationen nicht mit dem absolut höchsten Stande des Fiebers zusammenfallen, indessen scheint mir durch Heinze's Ausführungen der Einwand nicht entkräftet zu sein, dass eben in einigen Fällen erst dann das Nervensystem tiefere Functionsstörungen erleidet, wenn es bereits durch den raschen Verbrauch im Fieber bis zu einem gewissen Grade seine Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat, so

dass schliesslich auch verhältnissmässig niedere Temperaturen genügen, um das so lange aufrecht erhaltene Gleichgewicht zu stören. Man kann sich vorstellen, dass durch die Andauer des Fieberzustandes eine allmälig wachsende Disposition des Nervensystems herbeigeführt wird, die mehr und mehr das Auftreten psychischer Alterationen unter dem Einflusse der febrilen Temperaturen erleichtert. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass es sich in den Fällen, in denen die Delirien schon bei Temperaturen unter 40 ° zur Entwickelung kamen, fast zur Hälfte um Trinker handelte, dass ferner ausserdem das weibliche Geschlecht in den Fällen letzterer Art etwas zahlreicher vertreten war. Wir sehen somit wieder, dass die Intensität des Fiebers und die Prädisposition einander gegenseitig gewissermassen ergänzen und dürfen demnach füglich annehmen, dass dort, wo trotz anfänglicher hoher Temperaturen erst im weiteren Verlaufe Hirnerscheinungen auftreten, durch jene ersteren selbst sich allmälig eine Disposition zu Cerebralsymptomen entwickelt habe.

Allerdings kommen dabei ausser den Temperaturgraden sicherlich wol noch eine Reihe anderer Momente in Betracht, wenn ich auch geneigt bin, jenen die weitaus grösste Bedeutung beizumessen.

Zunächst und vor Allem dürfte vielleicht der Zustand des Circulationsapparates in's Gewicht fallen. Jürgensen weist mit grosser Energie darauf hin, dass die Prognose der Pneumonie in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängig sei, und auch für die Pathogenese der Hirnerscheinungen sind sicherlich die Störungen der Herzaction von hervorragender Wichtigkeit.

Wie bereits früher bemerkt, hat Scholz die febrilen Cerebralsymptome auf Hirnanämie zurückgeführt, die er sich durch die Schwächung des Herzmuskels unter dem Einflusse der Fiebergrade entstehend denkt. Ich meinerseits glaube bei der eintretenden febrilen Beschleunigung der Circulation zunächst an das Zustandekommen von Hirncongestionen, die allerdings bei längerer Andauer des Fieberzustandes und besonders bei Leuten mit nicht ganz intactem Herzen (Potatoren), Klappenfehlern u. s. w. zu Stauungen und endlich zum Collapse in Folge von eintretendem Oedem führen können. Wirklich sah Seidel nach Schreiber's Angabe während der Dauer oder selbst im Anfange der Pneumonie Stauungshyperämie der Netzhaut mit sehr dunkler Färbung der Venen sich entwickeln.

Vielfach ist der Einfluss der Lungenaffection auf die Circulation in Erwägung gezogen worden. Es ist unzweifelhaft, dass die Verflachung der Respiration, der Husten, möglicherweise auch die Ansammlung des Blutes im kleinen Kreislaufe unter Umständen Circu-

lationsstörungen herbeizuführen im Stande sind, indessen glaube ich ihre Bedeutung gegenüber dem erwähnten Momente nicht so sehr hoch anschlagen zu sollen, zumal die Localaffection so häufig im Missverhältniss zu der Intensität der Cerebralsymptome steht. Jedenfalls würden die ersten beiden Factoren vorzugsweise die Entstehung von Stauungen in der Schädelkapsel begünstigen. Um gewissenhaft Alles aufzuzählen, wollen wir auch noch der Schmerzen und der Beklemmung als möglicherweise hie und da wirksamer Einflüsse gedenken; wir werden beiden später bei der Betrachtung der Geistesstörungen im Verlaufe der Pleuritis wieder begegnen. Bei umfänglichen Infiltrationen kann übrigens gewiss das bekannte Oppressionsgefühl auch durch eine eintretende mechanische Behinderung der Herzaction zu Stande kommen, die dann natürlich für die Circulation von weiteren ungünstigen Folgen begleitet sein würde.

Die Verflachung der Respiration und die Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche wird vielleicht ausser ihrem Einflusse auf den Kreislauf auch noch zu einer Beeinträchtigung des Gasaustaustausches in den Lungen und somit zu einer mangelhaften Decarbonisirung des Blutes führen, doch lässt sich schwer sagen, in wie weit jene Insufficienz durch die Beschleunigung der Athemzüge wieder ausgeglichen wird. Jedenfalls glaube ich, dass in der Regel nur bei sehr umfänglicher Infiltration und bei starken pleuritischen Schmerzen, etwa bei complicirender Entzündung, eine erheblichere Störung in der Blutmischung durch die Veränderungen in der respiratorischen Thätigkeit hervorgebracht wird.

Von entschiedener Bedeutung ist dagegen die Localisation der pneumonischen Infiltration. Interessanter Weise sind es besonders die Spitzenpneumonien, die häufiger mit Cerebralerscheinungen verlaufen. So pflegen sie z. B. bei Kindern verhältnissmässig oft von meningitischen Symptomen begleitet zu sein. Der Grund für diese Thatsache scheint in dem bis jetzt noch völlig unerklärten Umstande zu liegen, dass die Spitzenpneumonien der Regel nach mit besonders rasch ansteigendem und hohem Fieber einhergehen. Wir sehen auch hieraus wieder, dass die Temperatursteigerung für die Pathogenese der Gehirnstörungen von grösserer Wichtigkeit ist, als die mechanischen Circulationsbehinderungen, und die Beeinträchtigungen der Athmung, wie sie in weit ausgiebigerer Weise durch die meistens viel massigeren Infiltrationen der Unterlappen zu Stande kommen. Heinze giebt an, dass unter seinen Fällen von Pneumonien der Oberlappen der Procentsatz der schweren Cerebralerscheinungen ein ungewöhnlich hoher gewesen sei, nämlich 40,17 pCt., wärend bei den Erkrankungen

der Unterlappen nur in 25,5 pCt. ernstere Hirnsymptome zur Entwickelung gelangten. Allerdings ist diese Statistik von Jürgensen sehr heftig angegriffen worden, allein die Thatsache steht dennoch fest, wie übrigens letzterer Autor selber constatirt hat. Während unter gewöhnlichen Umständen die Zahl der nur in einem Oberlappen localisirten Pneumonien sich zu den auf einen Unterlappen beschränkten verhält wie 19 : 45, fand ich dieses Verhältniss bei sorgfältiger Auswahl für die Fälle mit Delirien gleich 24 : 45. Es würde sich daraus ein überwiegender Einfluss der Spitzenpneumonien auf die Entstehung von Cerebralstörungen folgern lassen. Mir scheint sogar bei einer Vergleichung der bezüglichen Daten, dass dieser Einfluss in jenen Fällen, in denen jede Prädisposition durch Alkoholismus oder andere Momente ausgeschlossen ist, noch deutlicher hervortritt, als für die Gesammtheit der Beobachtungen, doch sind die absoluten Zahlen nicht gross genug, um sichere Anhaltspunkte für die Existenz dieses von vornherein nicht unwahrscheinlichen Verhaltens zu bieten.

Von geringerer Bedeutung als die Differenzen in der Localisation nach den einzelnen Lappen scheinen diejenigen nach den beiden Seiten zu sein. Die hier gefundenen Procentzahlen stimmen ziemlich gut mit den allgemeinen Angaben der Handbücher überein, nur ist es auffallend, dass doppelseitige Pneumonien unter den gesammelten Fällen seltener zu sein scheinen als sonst. Ich finde solche nur in 8,1 pCt.*) der Fälle verzeichnet, ein Umstand, der dafür sprechen würde, dass im Allgemeinen weniger die Localaffection mit ihren Consequenzen für Kreislauf und Blutmischung, als vielmehr das Allgemeinleiden für die Pathogenese der Cerebralstörungen von Wichtigkeit ist. Trotzdem will ich erwähnen, dass ich bei den Trinkern meiner Zusammenstellung ein auffallend häufiges Betroffensein der rechten Seite finde, nämlich nach Ausschluss der doppelseitigen Pneumonien in 69 pCt. Die in ähnlicher Weise nach Griesinger's Angaben berechnete Procentzahl für die Localisation der Lungenentzündung ergiebt nur 56,4 pCt. rechtsseitige Erkrankungen. Eine Erklärung dieses Verhaltens vermag ich nicht zu geben.

Was endlich die Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Monate betrifft, so hat Heinze ein Ueberwiegen der Frühlingsmonate constatiren zu müssen geglaubt. In Wirklichkeit stimmen indessen die von ihm mitgetheilten Zahlen ziemlich genau mit den Angaben der Hand-

*) Grisolle giebt 18,3 pCt., Magnus Huss 15 pCt., Griesinger gar 23,7 pCt. an. Allerdings berechnet Jürgensen aus Zahlen des Wiener Allgemeinen Krankenhauses nur 8,07—9,76 pCt.

bücher über die Morbilität der Pneumonie im Allgemeinen überein, so dass sich nach dieser Richtung hin keine weiteren Schlüsse ziehen lassen.

Wir haben uns nunmehr noch mit einem letzten Punkte der Pathogenese zu beschäftigen, nämlich mit der Rolle, welche wir etwaigen Complicationen zuzuschreiben haben. In dieser Beziehung ist indessen nur Weniges zu bemerken. Wahre Meningitis convexitatis scheint die Pneumonie nach den übereinstimmenden Angaben von Jürgensen, Ziemssen, Lebert nur selten zu compliciren, doch glaubt allerdings Huguenin, dass dieselbe durch Vermittelung embolisch-pyämischer Vorgänge*) von Seiten eitriger Ergüsse in die Pleura, den Herzbeutel oder eitrig zerfallener Herde in der Lunge häufiger zu Stande komme. Nach der Wiener, Stockholmer und Baseler Statistik würde sich der Procentsatz auf 0,1—1,3 pCt. stellen. Auf die Schwierigkeit der Differentaldiagnose zwischen intensiv febrilen und meningitischen Symptomen ohne Autopsie habe ich übrigens schon bei Gelegenheit der rheumatischen Meningitis ausdrücklich aufmerksam gemacht. Relativ häufig ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis bei Pneumonie beobachtet worden, und zwar scheint sie gegen das Ende ihrer Herr schaft hin vorzugsweise Pneumoniekranke zu ergreifen, vielleicht, weil dieselben der bereits in ihrer Infectiosität abnehmenden Krankheit weniger Widerstand entgegensetzen. Immermann und Heller fanden bei herrschender Epidemie unter 30 zur Section gekommenen Fällen von Pneumonie 9 Mal, also in 30 pCt. eine complicirende Cerebrospinalmeningitis vor. Wichtig ist es, dass diese Complicationen häufig genug das symptomatische Krankheitsbild gar nicht oder nur sehr wenig alteriren, ein Umstand, der die Diagnose sehr erschwert, zu grosser Vorsicht in dieser Beziehung auffordert und erweist, dass die psychischen Symptome in in ihren wesentlichen Zügen von den genannten Complicationen unabhängig sind. Dass auch Pachymeningitis zuweilen bei Pneumonie vorkommt, besonders bei längerer Dauer und, wie angegeben wird, bei hartnäckigem Husten, soll hier nur kurz erwähnt werden.

Die häufigste Complication der Pneumonie, die Pleuritis, wird am Schlusse dieses Abschnittes gesondert besprochen werden; über alles Andere können wir hier füglich hinweggehen.

---

*) Gintrac sah im Verlaufe einer Pneumonie eine Otitis interna mit Kopfschmerzen und Delirien auftreten, die nach Perforation des Trommelfelles günstig ausging.

Wenn wir in den voraufgehenden Erörterungen zu dem Resultate gekommen sind, dass einerseits zwar dem Alkoholismus eine gewisse prädisponirende Bedeutung zukommt, dass aber andererseits als krankmachendes Moment wesentlich das Fieber mit seiner Einwirkung auf die Wärmeregulation und die Circulationsverhältnisse anzusehen ist, so werden wir erwarten dürfen, dass dieses Verhalten auch dem klinischen Bilde der fieberhaften Geistesstörung bei Pneumonie sein eigenthümliches Gepräge geben wird. In der That trägt dasselbe alle diejenigen Züge, die wir im allgemeinen Theile als charakteristisch für die eigentliche Fieberpsychose kennen gelernt haben. Der Verlauf ist ein rascher und schliesst sich in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Gang der Temperatur an. Bei der in der Regel kurzen Dauer des pneumonischen Fiebers verlaufen über 90 pCt. der hierher gehörigen Alterationen binnen wenigen Tagen und nur ein kleiner Bruchtheil der Fälle überdauert die Temperatursteigerung in nennenswerther Weise. Die Prognose ist insofern ungünstig, als bei dem acuten Charakter der Lungenaffection immerhin ein ziemlich grosser Procentsatz, nämlich 29 pCt. der Patienten, rasch zu Grunde geht. Man sieht hieraus, dass das Delirium in gewisser Beziehung als ein Gradmesser für die Intensität der Krankheit anzusehen und somit prognostisch ungünstig zu beurtheilen ist, da sein Auftreten von der Höhe und Dauer des Fiebers abhängig und unter Umständen ein Zeichen für die mangelnde Widerstandsfähigkeit des erkrankten Organismus ist. Wir haben ja auch oben erwähnt, dass der Procentsatz der Delirien für die tödtlich verlaufenen Fälle sich höher stellt, als für die geheilten. Dennoch ist die Ansicht von Récamier und Tessier als etwas übertrieben zu bezeichnen, wenn sie nämlich glaubten, dass der Ausgang einer Pneumonie in erster Linie davon abhängig sei, ob es gelinge, das Delirium zu bekämpfen. Die Fälle sind ja nicht so selten, in denen die pneumonische Affection abläuft, während die psychische Alteration noch bis in die Reconvalescenz hinein fortdauert. Die Prognose dieser letztgenannten Störungen, wie überhaupt aller der Fälle, in denen nicht der Tod eintritt, ist aber eine durchaus günstige: Alle gehen nach kürzerer, sehr selten einige Wochen überdauernder Zeit in Heilung über.

Auch in der Symptomatologie tritt uns bei den hier besprochenen Alienationen das Bild der reinen Fieberpsychose entgegen, wie sie von Liebermeister geschildert worden ist. Die Mehrzahl der von Heinze mitgetheilten Fälle zeigt die leichteren Störungen des Fieberzustandes, namentlich jene des zweiten Grades; ausgeprägtere und

psychologisch entwickeltere Krankheitsbilder sind sehr selten und kommen nur in einer gewissen Categorie von Fällen zur Beobachtung.

Versuchen wir nun, das vorliegende Material in kleinere Gruppen möglichst gleichartiger Fälle zu ordnen, so stossen wir auf grosse Schwierigkeiten, da bei der Einheitlichkeit der zu Grunde liegenden Causalmomente keine scharfe Abgrenzung einzelner Categorien von einander möglich ist. Trotzdem lassen sich im Allgemeinen dennoch zwei Hauptgruppen von Fällen aufstellen. Während bei der einen die psychische Alteration nur so lange besteht, als der Fieberzustand andauert, erstreckt sich dieselbe bei der andern über den Fieberabfall in die Reconvalescenz hinein und kann diese noch Wochen und selbst Monate lang begleiten. Die grosse Mehrzahl der Fälle gehört der ersten Categorie an. Der Verlauf derselben ist im Allgemeinen folgender: Am 4. bis 6. Tage der Krankheit, selten früher oder später, treten, und zwar fast immer zuerst des Nachts, Unruhe und leises Sprechen im Schlafe, Zusammenschrecken, Herumwälzen auf dem Bette und ähnliche Symptome auf, worauf in der Regel die Ausbildung verwirrter Delirien folgt. Meist behalten dieselben einen stillen Charakter; bisweilen jedoch steigert sich nach und nach, oder auch ganz plötzlich die Aufregung zu heftigen deliriösen Tobsuchtsanfällen mit grosser motorischer Exaltation und dem energischen Bestreben, das Bett zu verlassen. Deutliche Hallucinationen sind sehr selten vorhanden, ebenso wenig besondere nervöse Symptome, Convulsionen etc., die vielmehr in der Regel auf eine complicirende materielle Erkrankung des Hirns oder seiner Häute schliessen lassen. Die Temperatur beträgt, wie schon oben erwähnt, bei oder kurz vor dem Ausbruche der Cerebralerscheinungen, also bei der Messung am Abende vorher, meist über 40 °, sinkt allerdings häufig gegen Morgen wieder, worauf die Delirien nachzulassen und über Tag zu cessiren pflegen, bis das Fieber, wie so oft, Abends von Neuem exacerbirt. In anderen Fällen, wo die Temperaturen andauernd hoch bleiben, bringt der Tag keine Remission der psychischen Alteration; sehr selten erfährt dieselbe sogar im Laufe desselben eine Steigerung.

Interessant sind einzelne, bisweilen vorkommende Fälle mit hyperpyretischen Temperaturen (— 43 °), wie wir solchen schon beim Gelenkrheumatismus begegnet sind. Allerdings scheinen dieselben bei der Pneumonie ungleich seltener zu sein und wahrscheinlich auch eine andere Bedeutung zu haben. Unter den von Heinze mitgetheilten Fällen ging die Temperatur dreimal über 41 ° hinaus, doch starb nur einer der Patienten, bei dem sie binnen 6 Stunden um fast 4° C., nämlich bis 43 ° anstieg. Leider ist über den Sectionsbefund nichts

mitgetheilt, doch wird der betreffende Kranke als starker Trinker bezeichnet. Von Metzger sind dann noch zwei Fälle mit ausserg wöhnlich hohen Temperaturen berichtet worden, die ebenfalls beide Trinker betreffen und binnen 2—3 Tagen nach Beginn der Gehirnsymptome zum Tode führten. In dem einen derselben ergab die Section das Bestehen einer eitrigen Meningitis in Folge von pyämischer Infection durch den in Verjauchung befindlichen rechten Unterlappen, während in dem zweiten knorpelähnliche, warzige Verdickung des Ependyms im 3. Ventrikel constatirt wurde, die sich mikroskopisch als Wucherung zarter Spindelfasern mit oblongen Kernen herausstellte. Es erscheint in hohem Grade zweifelhaft, ob dieser letztere Befund zu der bis 41,4 gehenden Temperatursteigerung irgendwie in Beziehung zu setzen ist. Jedenfalls genügen die bisherigen Erscheinungen nicht, um die Aufstellung einer eigenen hyperpyretischen, etwa auf besonderer Intensität der Infection beruhenden Form des febrilen Deliriums zu motiviren, wie es beim Rheumatismus der Fall war.

Die Dauer der deliriösen Zustände ist bei unserer Gruppe der Regel nach eine sehr kurze, sich auf wenige Tage erstreckende, da wir derselben eben nur jene Fälle zugerechnet haben, die mit dem Abfalle der Temperatur verschwinden. Die Prognose ist, trotzdem die psychischen Symptome vielfach nur leicht sind, dennoch ziemlich ungünstig, da 35,4 pCt. der Patienten starben. Unter den letal verlaufenden Fällen sind die Potatoren entschieden häufiger vertreten (39,3 pCt.), als unter den zur Heilung gelangenden (29,4 pCt.). Auch hieraus ergiebt sich wieder recht prägnant die mangelnde Widerstandsfähigkeit derselben gegen die fieberhafte Erkrankung. Huss giebt als Mortalitätsprocentsatz für Potatoren 20 pCt., Fismer gar 55 pCt. an.

Leider bin ich nicht in der Lage über die pathologische Anatomie dieser Störungen irgend welche nennenswerthe Mittheilungen machen zu können. Ausser den beiden bereits aufgeführten Sectionsbefunden von Metzger liegt mir nur noch ein einziger von Wille vor. Derselbe ergab Hyperämie der Dura und Arachnoidea, Oedem, Trübung und Verwachsung der letzteren mit der Rinde, stellenweise Röthung und Erweichung der grauen Substanz. Es geht aus der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit hervor, ob es sich hier um embolische Vorgänge handelte, doch ist diese Annahme wol in hohem Grade wahrscheinlich. Der Fall betraf übrigens ein 22jähriges Mädchen, das vor dem plötzlichen Ausbruche hochgradigster Tobsucht mit der pneumonischen Erkrankung schon längere Zeit die Symptome psychischer Verstimmung dargeboten hatte.

Die Feststellung der Diagnose wird im Allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten darbieten. Nur zwei Punkte sind es, die ich in dieser Beziehung kurz berühren möchte. Einerseits kommt es in einzelnen Fällen vor, dass die psychische Alteration im Anfange der Erkrankung mit grosser Heftigkeit auftritt, bevor die Diagnose der Pneumonie gestellt werden konnte. Die somatischen Erscheinungen, soweit sie von der Sensibilität des Patienten abhängig sind, Husten, Seitenstechen, selbst die Athembeschwerden können dann gänzlich oder fast gänzlich fehlen. Genaue physikalische Untersuchung und, wenn möglich, Application des Thermometers führen in solchen Fällen auf die Natur des zu Grunde liegenden Leidens hin. Eine andere Schwierigkeit liegt in der Abgrenzung der hier besprochenen Fieberdelirien von dem Delirium tremens potatorum. Es hat den Anschein, als ob sich hier je nach der geringeren oder stärkeren alkoholischen Prädisposition der Erkrankten in der That Uebergangsformen finden, ein Verhalten, welches von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Je mehr im Einzelfalle die Trunksucht aus ihrer Stellung als disponirendes Moment heraustritt und zur eigentlichen Basis der ausbrechenden psychischen Störung wird, desto mehr wird sich auch in dem resultirenden Symptomencomplexe der specifische Charakter des alkoholischen Deliriums mit seinen eigenthümlichen nervösen und psychischen Erscheinungen ausprägen müssen, so dass wir mit Recht erwarten dürfen, von der einfachen, nur durch das Fieber hervorgerufenen Alteration des Gehirns alle Uebergänge bis zu jenem klassischen Delirium tremens anzutreffen, bei dem die Entwickelung der acuten Krankheit nur die Gelegenheitsursache ist, welche die lange drohende alkoholische Geistesstörung zum Ausbruche bringt. Trotz der Unmöglichkeit einer scharfen Abtrennung habe ich dennoch in der vorstehenden Darstellung Fälle der letzten Categorie, die sich als solche kennzeichneten, ausscheiden zu sollen geglaubt.

Hinsichtlich der Therapie habe ich den in früheren Abschnitten gegebenen Ausführungen wenig beizufügen. Wie sich aus dem Voraufgehenden ergiebt, stellt sich als die erste und wichtigste Indication die Beseitigung der hohen Fiebertemperatur heraus. Ich bin daher geneigt, die von Jürgensen mit Wärme und Energie verfochtene Methode der kalten Bäder als ein gutes Mittel zur Bekämpfung der febrilen Cerebralsymptome zu acceptiren, zumal sich dieselben beim Typhus und beim Rheumatismus in schweren Fällen so sehr gut bewährt haben. Allein ausser der Steigerung der Eigenwärme haben wir, wie Jürgensen ausdrücklich betont, besonders auch die drohende Herzschwäche als Angriffspunkt der therapeutischen Bemühungen zu be-

rücksichtigen, um so mehr, als wir ja die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus für unsere Delirien kennen gelernt haben. Dieser Umstand verbietet eine allzu eingreifende Therapie wegen der nahe liegenden Gefahr des Collapses und lehrt uns, mit der antipyretischen eine stimulirende Behandlung Hand in Hand gehen zu lassen. Allgemeine Blutentziehungen, drastische Abführmittel, mächtige Vesicatore, wie sie von den älteren Aerzten mit Vorliebe in Anwendung gezogen wurden, scheinen mir von dem angedeuteten Standpunkte aus entschieden verwerflich. Locale und, bei höher steigendem Fieber, allgemeine Application der Kälte neben sorgfältig überwachter Anwendung unserer bewährten antipyretischen Mittel, bei starken Congestionserscheinungen unter Umständen örtliche Blutentziehungen am Kopfe, sowie Einführung kräftiger Dosen von Alcoholicis, besonders bei Gewohnheitstrinkern, diese Massregeln werden in der grossen Mehrzahl der Fälle hinreichen, um das Auftreten stärkerer Delirien zu verhindern und die vorhandenen zu bekämpfen. Ueber die symptomatische Behandlung der Aufregungszustände durch Ueberwachung, Sedativa u. s. w. wie über die Behandlung der Lungenaffection, die natürlich ebenfalls von Einfluss auf die Delirien werden kann, darf ich hier füglich hinweggehen.

Die zweite Gruppe von Fällen, deren Betrachtung wir uns nunmehr zuwenden wollen, umfasst nur eine kleine Zahl von Beobachtungen, nämlich 28. Hier setzt zwar auch die psychische Störung während der fieberhaften Periode der Krankheit ein, allein sie überdauert den Abfall der Temperatur noch kürzere oder längere Zeit, nimmt demnach eine selbständigere Entwickelung, als die soeben besprochenen Alienationen. Im Hinblick auf die Auseinandersetzungen des allgemeinen Theiles werden wir daher hier mit Wahrscheinlichkeit dem individuellen Factor eine grössere Bedeutung beizumessen haben. Es stellt sich bei näherer Betrachtung der vorliegenden Thatsachen heraus, dass sowol dem Potatorium, als vor Allem der anderweitig, durch hereditäre Verhältnisse, nervöse Reizbarkeit u. s. w. gegebenen Disposition hier ein weit höherer Procentsatz zukommt als bei der ersten Gruppe. Ganz besonders gilt dies, wie zu erwarten war, bei der protrahirteren, die Pneumonie Wochen und Monate überdauernden Geistesstörung. Dieses stärkere Hervortreten des individuellen Factors, wie wir demselben in noch ausgeprägterer Weise später bei den asthenischen Psychosen, insbesondere gewissen Formen derselben, begegnen werden, ist für die Symptomatologie, wie für den Verlauf von Bedeutung. Allerdings bietet etwa die Hälfte der Fälle keine erheblichen Differenzen gegenüber den früher geschilderten dar.

Es treten, zumeist in den letzten Tagen der Pneumonie und vorwiegend des Nachts stille oder lebhaftere Delirien auf, die nach dem Abfall der Temperatur noch einen oder einige Tage fortbestehen, um dann gänzlich zu verschwinden. Diese Fälle scheinen alle günstig zu verlaufen. Da sie vorzugsweise Potatoren betreffen, so vermuthe ich, dass bei ihnen Circulationsstörungen in Folge von Herzschwäche, speciell Stauungshyperämien die Grundlage der Gehirnerscheinungen seien, Störungen, die sich mit dem Eintritte der Reconvalescenz allmälig wieder ausgleichen. Bemerkenswerth ist es, dass diese Alienationszustände meist bei sehr mässig erhöhten Temperaturen, zwischen 38 und 39 °, aufzutreten pflegen. In mancher Beziehung diesen ähnlich sind vielleicht einige weitere Fälle, die nach anfänglicher, zuweilen sehr heftiger Aufregung zur Entwickelung soporöser Zustände führten, in denen die Patienten unter Collapssymptomen zum Theil zu Grunde gingen. Zwei mir von solchen Kranken vorliegende Sectionsbefunde ergaben Hyperämie und Oedem des Hirns und seiner Häute, ausserdem allerdings auch Trübung und Verdickung der Arachnoidea. In beiden Fällen war indessen schon eine merkliche Charakterveränderung längere Zeit vorausgegangen; der eine derselben betraf einen Trinker.

Ein ganz anderes Gepräge trägt der Rest der hierher gehörigen Beobachtungen. Die Geistesstörung gewinnt hier eine viel selbständigere Entwickelung und nähert sich in ihrem klinischen Auftreten mehr den sonst aus der psychiatrischen Classification bekannten Formen. Stets sind es Aufregungszustände, allein dieselben sind von einem bestimmten, allerdings häufig wechselnden Affecte getragen; die vagen Sinnesdelirien der Fieberkranken werden zu distincten Hallucinationen, welche dann ihrerseits wieder die Stimmung beeinflussen und zur Bildung melancholischer oder euphorischer Wahnideen führen. Es scheint, dass ängstliche Aufregungen mit verwirrtem Verfolgungswahn und Neigung zu Gewaltthätigkeiten ungefähr ebenso häufig sind, wie exaltirte Grössenideen mit heiterer glückseliger Stimmung und lebhaftem Bewegungsdrange. In vielen Fällen wechselt beides mit einander ab. Ideenflucht und Sinnestäuschungen Seitens des Gesichts, Gehörs, auch des Gefühls sind regelmässig vorhanden.

Als die Basis dieser Störungen haben wir wol vorwiegend prädisponirende Momente, insbesondere den Alkoholismus anzusehen, da solche in fast der Hälfte der Fälle nachweisbar waren. Auch die hallucinatorische Form des Deliriums lässt ja eine vielfach alkoholische Grundlage desselben vermuthen; selbst ein leichter Tremor wird hie und da erwähnt. Die Alienation pflegt wol gegen den

4. und 5. Tag der Pneumonie zur Entwickelung zu kommen, in einzelnen Fällen jedoch auch schon am 1. oder 2. Tage. Die Dauer ist fast immer eine längere. Allerdings laufen die ganz leichten Erkrankungen bisweilen innerhalb 5—6 Tagen ab. Die grosse Mehrzahl dagegen überdauert den Eintritt der Reconvalescenz um Wochen oder selbst Monate. Ungeheilte Fälle sind mir nicht bekannt geworden, doch erfolgte bei einem Patienten mit Pleuropneumonie nach 20tägiger Krankheitsdauer unter grosser Aufregung, rasch zunehmender Schwäche und Auftreten von Decubitus der Tod.

Die Behandlung der im Vorstehenden betrachteten verschiedenen Formen wird hauptsächlich zwischen den beiden verschiedenen Stadien des Verlaufes, dem fieberhaften und dem afebrilen, zu unterscheiden haben. Für das erstere Stadium gelten die bereits oben aufgeführten Indicationen, während für das letztere andere Gesichtspunkte aufzustellen sind. Neben den prädisponirenden Momenten hatten wir hauptsächlich Circulationsstörungen in Folge von eintretender Schwäche des Herzmuskels als wahrscheinliche Veranlassung zu dem Ausbruche der Geistesstörung hingestellt und werden daher, wenn das Fieber verschwunden ist, neben der Anwendung etwa symptomatisch indicirter Beruhigungsmittel, unser Hauptaugenmerk auf die Regulirung der Circulation durch Einwirkung auf das Herz und Hebung des allgemeinen Kräftezustandes zu richten haben. Uns wird sich später Gelegenheit bieten, etwas ausführlicher auf diese Punkte zurückzukommen.

Die zuletzt besprochenen Formen bilden den Uebergang zu den Psychosen der Reconvalescenz und bieten in ihrem klinischen Gesammtbilde eine Reihe von Berührungspunkten mit diesen letzteren dar. Wenn wir für die fieberhaften Alienationen die Temperatursteigerung, hyperämische Zustände des Centralnervensystems und für viele Fälle auch den voraufgegangenen Alkoholmissbrauch als Causalmomente kennen gelernt haben, so treten uns bei den Geistesstörungen der Reconvalescenz ganz andersartige Verhältnisse entgegen. Vor Allem ist hier die Erschöpfung des Nervensystems durch die fieberhafte Erkrankung in Anschlag zu bringen, die durch den raschen Fieberabfall und die damit verbundene beträchtliche Verlangsamung der Circulation acut hervortritt. Gerade die Pneumonie zeichnet sich ja durch enorme Temperaturdifferenzen in der Zeit der Krise aus, und die Fälle sind nicht so selten, in denen die Eigenwärme in einem Tage um 4 und mehr Grade, der Puls von 100 auf 50 Schläge in der Minute sinkt. Es liegt auf der Hand, dass so colossale Schwankungen in den Temperatur- und Circulationsverhältnissen nur von einem sehr

kräftigen Nervensysteme ohne Störung vertragen werden. Bei weniger widerstandsfähigen Individuen führen dieselben zu plötzlich auftretenden Alienationen. Wir dürfen uns in solchen Fällen vorstellen, dass die Nervenmasse durch die febrile Beschleunigung des Stoffwechsels ihrer Kraftvorräthe beraubt, und dass sie, die vielleicht schon vor der Erkrankung weniger resistenzfähig war, unter Einwirkung der mit dem Fieberabfalel rapide sich entwickelnden Ernährungsinsufficienz rasch in den asthenischen Zustand übergeführt wird, worauf sofort die Symptome hochgradiger reizbarer Schwäche zu Tage treten.

Eine genauere Prüfung des vorliegenden casuistischen Materials zeigt uns, dass prädisponirende Momente hier in ausgiebigerem Masse wirksam sind, als bei den febrilen Psychosen. Dieses Verhalten stimmt mit den Erörterungen des allgemeinen Theils gut überein und zeigt uns, dass der Fieberabfall im Allgemeinen kein so wirksamer Factor für die Entstehung psychischer Alterationen ist, wie die durch das Fieber selbst gesetzten Störungen. In mehr als 40 pCt. der Fälle war Heredität, Anämie, nervöse Reizbarkeit oder endlich Potatorium vorhanden. Sehr bemerkenswerth ist es indessen, dass dieses letztere Moment im Gegensatze zu seinem Vorherrschen bei den Fieberpsychosen sich hier nur in 16 pCt. der Fälle verzeichnet fand, während anderweitige prädisponirende Ursachen weit mehr in den Vordergrund treten. Erbliche Belastung war in 15 Fällen 9mal, d. h. in 60 pCt. vorhanden. In vier Fällen hatten die Patienten Disposition zu psychischer Erkrankung dadurch bewiesen, dass sie schon früher eine Geistesstörung in der Reconvalescenz von einer acuten Krankheit überstanden hatten. Es handelte sich dabei einmal um Pneumonie, einmal um Pleuritis, einmal um Typhus und einmal um Cholerine. In dem zweiten dieser Fälle waren auch beim Vater des Patienten zweimal Delirien nach einer Brustkrankheit beobachtet worden.

Gering ist die Differenz der beiden Categorien von Geistesstörungen in Bezug auf das Verhältniss der beiden Geschlechter. 82 pCt. der Kranken waren hier Männer, 18 pCt. Weiber, so dass sich ein etwas weniger starkes Prävaliren der Männer ergeben würde, ein Umstand, der sich, wenn überhaupt richtig, vielleicht durch das Zurücktreten des Alkoholmissbrauches bei den asthenischen Psychosen erklären lässt.

Dass 60 pCt. der Patienten hier das 30. und 16 pCt. sogar das 50. Jahr bereits überschritten hatten, zeugt für eine geringere Widerstandsfähigkeit der späteren Lebensalter, zumal, wie aus früheren Betrachtungen hervorgeht, im Allgemeinen die jugendlicheren Alters-

klassen vorzugsweise in statistischen Zusammenstellungen vertreten zu sein pflegen.

Die Localisation der voraufgegangenen Pneumonie scheint von geringer Bedeutung für die Pathogenese der afebrilen Alienation zu sein. Rechtsseitige Infiltrationen waren in 61,3 pCt., linksseitige in 29,0 pCt. und doppelseitige in 9,7 pCt. zu constatiren gewesen, Zahlen, die, abgesehen von der vielleicht etwas geringeren Häufigkeit der beiderseitigen Erkrankung, keine erheblichen Abweichungen von dem sonst beobachteten Verhalten darbieten. Etwas auffallend ist das besonders im Gegensatze zu den febrilen Formen hervortretende Ueberwiegen der Pneumonien des Unterlappens, welche 72 pCt. aller Fälle ausmachten. Zum Vergleiche mit den früher angeführten Daten diene die Angabe, dass sich die Erkrankungen des Oberlappens zu denen des Unterlappens an Zahl verhielten wie 10,6 : 45. Die Massenhaftigkeit der Infiltration scheint demnach hier eine grössere Rolle zu spielen, als die Höhe des voraufgegangenen Fiebers, wenngleich das soeben erwähnte Zurücktreten der doppelseitigen Pneumonien mit dieser Schlussfolgerung nicht ganz im Einklang steht.

Als das wesentlichste Ergebniss aller dieser Zahlen haben wir die relativ grosse Bedeutung festzuhalten, welche der individuellen Prädisposition für die Pathogenese der asthenischen Psychose zukommt. Sie bildet den Boden, auf welchem die Asthenie des Nervensystems mehr oder weniger rasch zur Entwickelung gelangt. In welcher Weise wir uns das Zustandekommen dieser letzteren etwa zu denken haben, ist bereits im allgemeinen Theile erörtert worden.

Eine besondere Eintheilung der asthenischen Psychosen nach Pneumonie in verschiedene Formen ist ebensowenig nöthig als möglich. Alle Fälle, mit wenigen Ausnahmen, haben im Grossen und Ganzen denselben Charakter, denselben Verlauf, dieselbe Prognose. Der Grund hiervon liegt in dem typischen und raschen Ablaufe der Pneumonie, durch den eine gewisse Gleichförmigkeit der resultirenden Geistesstörung bedingt wird, wenn auch das individuelle Element hie und da eine selbständigere psychologische Entwickelung des Krankheitsbildes zur Folge hat.

In sämmtlichen Fällen meiner Zusammenstellung handelt es sich, mit einer einzigen Ausnahme, in der bei einem 70jährigen Greise 5—6 Tage nach dem Fieberabfalle eigenthümliche Hallucinationen auftraten, die erst nach einigen Wochen verschwanden, um Aufregungszustände von grosser Intensität. Nachdem in manchen Fällen schon Fieberdelirien vorübergehend vorhanden gewesen sind, tritt in der Reconvalescenz entweder mit einem Schlage oder doch binnen wenigen

Stunden sich zu seiner Höhe entwickelnd, ein Zustand völligster Verwirrtheit mit Ideenflucht und grosser motorischer Erregung ein. Die Stimmung ist in der Mehrzahl der Fälle eine depressive; lebhafte Angstgefühle, verwirrte Verfolgungs-, Versündigungs-, Vergiftungsideen mit Sitophobie und Fluchtversuchen sind vorherrschend, doch giebt es auch Fälle mit exaltirter Stimmung, Grössenvorstellungen und grosser Geschwätzigkeit; bisweilen wechselt beides mit einander. Charakteristisch ist stets die höchst acute Entwickelung, die Beschleunigung des Vorstellungsverlaufes, die fast absolute Schlaflosigkeit und das häufige Vorhandensein von Sinnestäuschungen, alles Momente, die auf eine rasch eintretende Erhöhung der nervösen Reizbarkeit hindeuten. Die Hallucinationen der verschiedensten Sinne, von denen für die Symptomatologie natürlich diejenigen des Auges und Ohres am bedeutsamsten sind, treten in fast der Hälfte der Fälle in den Vordergrund und sind zumeist schreckhafter, beängstigender Natur. In einzelnen Fällen werden die Patienten durch die heftige Angst zu explosiven Gewaltthaten getrieben. Einer derselben versuchte im Paroxysmus sein Kind mit dem Brodmesser zu tödten; ein anderer rannte sich mit grösster Gewalt ein Messer in die Stirn, brach es ab und stiess es durch einen Schlag gegen den Boden bis tief in das Gehirn hinein. Auch die Trepanation vermochte ihn nicht mehr zu retten: er starb, nachdem das Bewusstsein wieder zurückgekehrt war. Die Mutter dieses Kranken hatte sich erhängt, der Vater war Trinker gewesen. Interessant sind zwei etwas länger dauernde Fälle, beide mit erblicher Belastung, in denen die Aufregungsparoxysmen mit stuporösen Zuständen wechselten. Dabei bestand grosse Erschöpfung, Sitophobie, Hallucinationen, starke Pulsverlangsamung. Einmal hatte die psychische Erkrankung mit Stupor begonnen, dann folgte ein verwirrtes aufgeregtes Delirium, das nach vier Tagen wieder in Stumpfsinn überging; acht Tage später leitete sich langsam die Genesung ein. In dem anderen Falle entwickelte sich nach heftigen tobsüchtigen Delirien auf der Höhe der Krankheit, mit dem Fieberabfalle ein Zustand totaler Verwirrtheit mit Aufregung und Sinnestäuschungen, der wiederholt zeitweise in hochgradigen Stupor überging. Nach viermonatlicher Beobachtungsdauer war noch keine völlige Heilung eingetreten.

Der körperliche Zustand bei diesen asthenischen Delirien ist zumeist derjenige hochgradiger Schwäche und Erschöpfung. Die Temperatur steht sehr häufig unter der Norm, der Puls ist bis auf 60 und weniger Schläge gesunken, Extremitäten und Kopf sind kühl, die Gesichtsfarbe blass und in einzelnen Fällen tritt grosse Unsicherheit,

sogar deutlicher Tremor bei allen Bewegungen hervor, selbst dort, wo eine alkoholische Basis mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Von Sichel sind in der Reconvalescenz nach Pneumonie Erblindungen beobachtet worden, über deren Natur noch wenig bekannt ist.

Der Beginn der Geistesstörung trifft fast stets mit dem Abfalle der Temperatur zusammen. In einem von mir beobachteten Falle sank dieselbe in einem Tage von 40,5—36,2, und ähnliche Remissionen finde ich auch von anderen Autoren verzeichnet. Griesinger sah ein successives Herabgehen der Pulsfrequenz von 104 bis auf 48 Schläge. Man begreift, dass solche Schwankungen, zumal nach einigermassen heftigem Krankheitsverlaufe intensive Störungen der Gehirnfunctionen herbeizuführen im Stande sind. Ich glaube daher nicht, dass etwa einwirkenden Gelegenheitsursachen hier ein grosser Einfluss zuzuschreiben sei, da es in der Mehrzahl der Fälle zur Erklärung der Thatsachen wol kaum der Annahme solcher bedarf und in der plötzlichen Verlangsamung der Pulsfrequenz mit dem raschen Sinken der Eigenwärme mir unmittelbar die Bedingungen zur Entwickelung eines asthenischen Zustandes des Nervensystems gegeben zu sein scheinen. In sehr vereinzelten Fällen liegen einige Tage normalen psychischen Verhaltens zwischen dem Eintritte der Reconvalescenz und dem Ausbruche der Geistesstörung; die letztere pflegt dann einen sehr protrahirten Verlauf zu nehmen, auch wenn sie sich anfangs ziemlich acut entwickelte. Einmal trat die Geistesstörung bei einem 5jährigen durch Blutentziehungen geschwächten Knaben mit Pleuropneumonie erst auf, als in der Reconvalescenz von Neuem eine rechtsseitige Spitzenpneumonie sich entwickelt hatte und nach 4tägiger Dauer zur Lösung kam.

Die Dauer der asthenischen Delirien ist zumeist eine kurze, da 70,7 pCt. derselben in weniger als 8 Tagen verliefen, doch dauerten 19,5 pCt. bis 4 Wochen und immerhin 9,8 pCt. selbst bis zu einem Jahre Diese Zahlen bedeuten gegenüber den Angaben über die febrilen Alienationen eine entschieden längere Durchschnittsdauer der asthenischen Psychosen. Wir haben schon früher als die Ursache dieses Verhaltens das stärkere Hervortreten der prädisponirenden Momente bei diesen letzteren hingestellt und werden in dieser Ansicht durch die Thatsache bestens bestätigt, dass in den länger als 8 Tage dauernden Fällen individuelle Prädisposition und zwar meistens hereditäre Belastung, in 67 pCt. nachweisbar war. Für die länger als vier Wochen dauernden psychischen Erkrankungen fand ich sogar stets Erblichkeit oder bereits früher überstandene Geistesstörung angegeben.

Mit der Regelung der Circulation, dem Steigen der Temperatur auf die Norm und der körperlichen Erholung, besonders durch den Eintritt eines tiefen und lange dauernden Schlafes, pflegen die asthenischen Delirien meist ebenso rasch wieder zu verschwinden, wie sie aufgetreten waren. Gewöhnlich besteht nach dem Erwachen mehr weniger vollständige Amnesie. Für einige Tage bleibt häufig noch leichte psychische, wie somatische Ermüdbarkeit, mässige Verwirrtheit mit der Neigung zu ideenflüchtigen Delirien zurück, doch verschwinden diese Symptome in der Regel mit zunehmender körperlicher Kräftigung und Hebung der allgemeinen Ernährung.

Interessant sind zwei Fälle, in denen das asthenische Excitationsdelirium nach 2—3 Tagen durch ein Recidiv der Peumonie coupirt wurde. Dasselbe dauerte nur 1—2 Tage und hatte keine weitere psychische Störung in seinem Gefolge.

Der Ausgang der hier behandelten Alienationen ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein durchaus günstiger, da nach kürzerer oder längerer Dauer in 84,1 pCt. völlige Genesung eintritt. Récamier und Tessier, die das apyretische Delirium für gefährlicher halten, als das febrile, sind daher im Irrthum. Als ungeheilt constatirte Fälle existiren bis jetzt noch nicht, doch ist bei drei der in der Literatur angebenen Beobachtungen der Ausgang zweifelhaft. Die eine derselben ist von Schnier berichtet, doch betrug die Behandlungsdauer erst einige Wochen; die andern beiden Fälle haben Griesinger und Wille nach 4- resp. 5monatlicher Beobachtungsdauer veröffentlicht; in letzterem ist übrigens der Zusammenhang der Psychose mit der Pneumonie nicht ganz zweifellos. Gestorben sind im Ganzen vier Fälle (9,1 pCt.), darunter einer durch Selbstmord. Es liegen jedoch nur zwei Sectionsbefunde vor. Der eine derselben, der ein hereditär belastetes, 52jähriges Weib betraf, zeigte stellenweise leichte Trübung und Verdickung der Arachnoidea, sowie Hyperämie der Pia, während sich im zweiten Falle, wo es sich um einen 73jährigen Trinker handelte, der unter Collapssymptomen gestorben war, Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, ferner Oedem und Anämie der Hirnsubstanz fand. Dass diese vieldeutigen Befunde für die Erkenntniss des Wesens der asthenischen Geistesstörungen vor der Hand nicht zu verwerthen sind, wie es Mugnier mit dem ersterwähnten Falle gethan, bedarf wol keiner weiteren Ausführung.

Ueber die Behandlung der asthenischen Psychosen habe ich dem bereits früher Gesagten nur wenig hinzuzufügen. In prophylactischer Hinsicht empfiehlt es sich, während des fieberhaften Verlaufes möglichst alle schwächenden Eingriffe, wie sie früher mit Vorliebe bei der Pneu-

monie geübt wurden, zu vermeiden. Besonders schädlich dürften allgemeine Blutentziehungen wirken, wie sie in einer Reihe der von mir gesammelten Fälle vorausgegangen waren, ein Umstand, auf den auch Jürgensen hingewiesen hat. Dagegen suche man durch möglichst gute Ernährung, Zufuhr von Alcoholicis, schonende Behandlung, den allgemeinen Kräftezustand auf seiner Höhe zu erhalten. Mit dem Eintritte der Krise ist, vornehmlich bei disponirten Personen, die Herzthätigkeit genau zu überwachen und bei starkem Sinken der Pulsfrequenz durch Stimulantien einzugreifen, um dem Ausbruche eines Collapsdeliriums vorzubeugen. Campher, Moschus und ähnliche Mittel dürften am Platze sein; vielleicht würden sich auch durch systematische Anwendung des Amylnitrit Erfolge erzielen lassen, doch liegen nach dieser Richtung hin noch keine Versuche vor. Symptomatisch wäre die Aufregung zu bekämpfen, was durch Opium, Morphium, Chloralhydrat, in einzelnen Fällen durch protrahirte laue Bäder zu erreichen ist. Diese Mittel dienen zugleich einer anderen Hauptindication, nämlich derjenigen, Schlaf herbeizuführen, was nicht immer ganz leicht und dennoch von sehr grosser Wichtigkeit ist. Als causale Therapie ist ausser der Anwendung von Stimulantien für die Circulation vor Allem noch eine sorgfältige Ernährung zu betrachten, besonders in jenen Fällen, welche von längerer Dauer sind. Die Sitophobie ist hier mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen, während sie in der Mehrzahl der Fälle, die binnen wenigen Tagen verlaufen, kaum in Betracht zu kommen pflegt. Sobald sie überwunden ist, wird die ganze Schaar der Roborantien und Nutrientien aus Küche und Arzneischatz in der Regel bald im Stande sein, die gesunkene Ernährung zu heben und dem Nervensystem nach und nach seine alte Leistungs- und Widerstandsfähigkeit zurückzugeben.

Wie die Pneumonie, so vermag auch die Pleuritis in ihrem Verlaufe sowol, wie nach ihrem Ablaufe psychische Störungen zu erzeugen. Allerdings sind dieselben ungleich seltener, ein Umstand, der seinen Grund einmal darin hat, dass bei Complicationen zwischen Pleuritis und Pneumonie zumeist die letztere Erkrankung als die hauptsächlichste angesehen wird, sodann aber darin, dass die Pleuritis in der Regel einen weit weniger acuten Verlauf zu nehmen und mit weniger stürmischen Symptomen einherzugehen pflegt, als die croupöse Infiltration der Lunge. Die acht Fälle, die ich zusammengestellt habe, stammen zum Theil aus einer Mittheilung von Martin-Solon aus dem Jahre 1843, zum Theil aus einem Aufsatz von Wille (1867),

ferner aus den Arbeiten von Thore, Mugnier, Chéron und Moussaud. Einen Fall endlich habe ich den alten Acten der hiesigen Kreisirrenanstalt entnommen.

Diese Fälle betreffen zur Hälfte Männer, zur Hälfte Weiber; die meisten Patienten waren über 30 Jahre alt. Interessant ist es, dass sich bei fünf derselben (62 pCt.) prädisponirende Momente, darunter 4 Mal erbliche Belastung, nachweisen liessen, ein Verhalten, das mit der Seltenheit psychischer Störungen bei Pleuritis überhaupt gut zusammenstimmt. Wo in der somatischen Affection eine mächtige Erkrankungsursache liegt, werden geistige Alienationen häufig auftretreten; im umgekehrten Falle zeigen sich dieselben nur selten und nur bei Personen, die besonders zu solchen Alterationen geneigt sind. Hierdurch erklärt sich die durchschnittlich längere Dauer der hier beobachteten Störungen. Die Hälfte derselben währte länger als einen Monat.

Von meinen Fällen gehören drei der febrilen, fünf der Reconvalescenzperiode an. Bei ersteren kamen unter hohem Fieber heftige Aufregungszustände zur Entwickelung, zweimal, bei hereditär disponirten Personen, mit entschieden ängstlicher, melancholischer Färbung. In diesen beiden letztgenannten Fällen dauerte die psychische Störung 12 Tage resp. 1—2 Monate bis zur völligen Heilung, während sie im ersten binnen 4 Tagen, und zwar tödtlich, verlief. Bei der Section fand sich neben leichter Hyperämie der Hirnmasse die Pia an einzelnen Stellen leicht milchig getrübt, aber nicht verdickt und nicht adhärent. Trotzdem hat der Autor derselben, Martin-Solon, dabei an meningitische Processe gedacht. Er unterschied sonst, ganz den Thatsachen entsprechend, eine leichte Form der Delirien, die ihren wesentlichen Grund in individueller Disposition der Erkrankten haben, und eine schwere Form, die er als Symptom gröberer krankhafter Störungen im Gehirn betrachtet. Wille sah als die wesentlichste Ursache der Delirien Hirnhyperämie an, wies aber noch nebenbei auf die Dyspnoe etc. hin. Ich glaube, dass neben der Disposition, deren grosse Bedeutung hier ja klar hervortritt, hauptsächlich das Fieber als krankmachendes Moment in Betracht kommt. In zweiter Reihe sind dann wol auch die Schmerzen und die Dyspnoe, sowie die hierdurch bedingte Schlaflosigkeit, bei massenhafterem Ergusse vielleicht noch mechanische Störungen in Circulation und Athmung, in Anschlag zu bringen.

Die Psychosen der Reconvalescenz, die wir natürlich mit Wille wesentlich auf Anämie zurückführen, zeigen ebenfalls zumeist das symptomatische Bild verwirrter Delirien mit heftiger Aufregung, denen

sich in einem Falle, bei einer hereditär belasteten Frau, später die Entwickelung eines Stupors mit Sitophobie anschloss. Einmal finde ich, ebenfalls bei einem erblich stark disponirten und körperlich sehr elenden Individum, die Ausbildung eines Versündigungs- und Verfolgungswahns verzeichnet. Dieser letztere Fall ging nicht in Heilung über; bei einem weiteren ist das Resultat nach 6wöchentlicher Behandlung unentschieden; alle übrigen Fälle genasen vollständig. Charakteristisch scheinen Hallucinationen, besonders des Gesichts und Gehörs zu sein; dielben fehlten in keinem Falle. Wie schon das starke Hervortreten individueller Prädisposition vermuthen lässt, war die Dauer durchschnittlich eine sehr lange. Nur ein Fall lief in weniger als 8 Tagen ab; hier waren keine disponirenden Momente vorhanden. Ein weiterer Fall dauerte 8—14 Tage, die übrigen bis zu einem Jahre und länger. Thore hat 1861 einen Fall von Amblyopie in der Reconvalescenz einer Pleuritis beschrieben, die nach kurzer Zeit zur Heilung kam.

Ueber die Therapie dieser Störungen habe ich dem bei der Pneumonie Gesagten nichts Wesentliches mehr hinzuzufügen.

Anhangsweise will ich hier zum Schlusse noch dreier Fälle Erwähnung thun, in denen Ferber im Verlaufe des Keuchhustens bei einem Knaben und zwei Mädchen psychische Alterationen beobachtete. Verstimmtes, mürrisches, scheues, ängstliches Wesen, in einem Falle Sitophobie, waren die wesentlichsten Symptome. Eines der Mädchen starb, über das Schicksal der anderen finde ich keine Angabe. Der Knabe, der erblich belastet war, wurde nach einigen Wochen geheilt. Ob mechanische Circulationsbehinderungen in Folge des Krampfhustens, ob infectiöse Momente als die Ursachen jener psychischen Symptome anzusehen sind, will ich hier nicht entscheiden; das Hauptgewicht dürfte jedenfalls auf das jugendliche, wenig widerstandsfähige Alter der kleinen Patienten zu legen sein.

Literatur.

I. Deutsche.

1. Schneider, Krankheitsgeschichten. VI. Mania. Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte 1820, 2. p. 355. Casuistische Mittheilung.
2. Wille, Pneumonie und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXIII. 6, p. 605. 1866. Eine Anzahl Krankengeschichten mit epicritischen Bemerkungen.

3. Heinze, Ueber das Verhältniss der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien. Inauguraldissertation. Leipzig 1867. Diese Arbeit enthält ein tabellarisch angeordnetes Material von 98 Fällen leichterer oder schwererer psychischer Alterationen bei und nach Pneumonie, deren ausgiebige Verwerthung wegen der grossen Kürze der Reproduction leider nicht möglich ist.

4. Wille, Pleuritis und Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXIV, 1, p. 153, 1867. Zwei Krankengeschichten mit epicritischen Bemerkungen.

5. Lutz, Zur Lehre vom Delirium des Collapses. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1869, V, 5 und 6, XXIV, 4 p. 530. Wesentlich casuistische Mittheilung.

6. Immermann und Heller, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1868, V, 1, I, p. 1. Interessante Arbeit, die an der Hand von 9 Sectionsbefunden die Complication von Pneumonie mit Cerebrospinalmeningitis behandelt. Dieselbe bringt auch eine sehr vollständige Aufzählung der Literatur über das Vorkommen von Meningitis bei Pneumonie.

7. Cammerer, Fall von acuter psychischer Störung nach Pneumonie. Württemberg. Correspondenzblatt XL, 14, p. 110, 1. Mai 1870. Casuistische Mittheilung.

8. Hopf, Acute Geistesstörung nach Pneumonie. Württemberg. Correspondenzblatt, XL, 20, p. 153, 4. August 1870. Casuistische Mittheilung.

9. Ferber, Ueber Geistesstörung im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge III, 2, p. 229. 1870. Drei Fälle mit einigen allgemeinen Bemerkungen.

10. Goos, Acute Manie nach Lungenentzündung. Deutsche Klinik 1871, XXIII. 14 p. 130. Referat Schmidt's Jahrbücher 1871, 152, p. 191. Wesentlich casuistische Mittheilung.

11. Meister, Geistesstörung in Folge von Pneumonie. Schwere Gehirnverletzung. Trepanation. Deutsche Klinik 1871, XXIII, 50, p. 451. Wesentlich casuistische Mittheilung.

12. Kelp, Tobsucht in Folge von Pneumonie. Dieses Archiv, III, 1 p 222, 1872. Casuistische Mittheilung.

13. Schnier, Ueber Psychosen im Verlaufe von Pneumonie, Inauguraldissertation. Greifswald 1873. Zwei Fälle, sonst nichts Neues.

II. Französische.

1. Récamier et Tessier, Pneumonie avec délire; antispasmodiques; guérison simultanée du délire et de la pneumonie. Gaz. des Hôp. 16. année, 20, 2. série, V, 16. février 1843, p. 77. Casuistische Mittheilung mit einigen verfehlten epicritischen Bemerkungen.

2. Martin-Solon, Pleurésie aiguë simple du côté droit; marche rapide; délire; mort; nécropsie. Gaz. des Hôp. 16. année, 2. série. V, 104, 2. Sept. 1843, p. 415. Genaue Krankengeschichte mit ausführlicher Epicrise.

3. Regnard, Sur le délire aigu, Gaz. des Hôp. 13. Sept. 1864. Ein Fall, bei Mugnier reproducirt.

4. Gintrac, Pneumonie aiguë lobaire; otite aiguë intercurrente; accidents nerveux. Le Bordeaux méd. 1873, No. 48. Referat Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1873, II. p. 105. Casuistische Mittheilung.

5. Laveran, De la méningite comme complication de la pneumonie. Gazette hebdomadaire 1875, No. 46. Referat Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1875, II. p. 201. Sehr vage Speculationen über Einwirkung der Pneumonie auf den Halssympathicus u. s. w.

XXXVIII.

Ueber das Verhältniss der Hysterie und einzelner nervöser Symptome zu der Gynäcologie.

Von

Dr. **Holst**
in Riga (Livland).

Es könnte wohl für ein kühnes Unternehmen gehalten werden, sich an die Besprechung dieses Themas zu machen. Sollte es sich um eine erschöpfende Bearbeitung dieser Frage handeln, so würde ich mich auch nicht an dieselbe wagen, denn auf welchen Wegen und durch welche Vorgänge das gesammte Nervensystem — denn in seiner Gesammtheit ist es ja afficirt bei dem Krankheitszustande, den wir Hysterie nennen — in Abhängigkeit steht von den physiologischen und pathologischen Vorgängen in den weiblichen Geschlechtsorganen, das klar zu legen, kann mir nicht in den Sinn kommen. Ich möchte, vom practischen Standpunkte ausgehend, nur einige diesen Gegenstand berührende Fragen erörtern. Ich möchte durch die nachstehenden Betrachtungen nur dazu beitragen in dem mit gleichem Rechte sowohl von Gynäcologen als von Neuropathologen als ihre Domäne angesehenen und dem entsprechend bearbeiteten Felde einige Grenzmarken festzustellen, wo meiner Meinung nach die ausschliessliche Arbeit des Einen aufhören und die des Anderen beginnen sollte.

Ich möchte dazu mit der allgemeinen Frage beginnen: In wie weit ist die Abhängigkeit der Hysterie — in welcher Form sie auch auftreten mag — von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane in pathologischer und therapeutischer Beziehung zulässig? Dann erst möchte ich noch speciell dasselbe Verhältniss in Bezug auf einzelne Symptomenbilder besprechen.

Ein Zweifel darüber, dass ein inniger Causalzusammenhang zwischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane und des Nervensystems existirt, kann beim heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr bestehen. Ging man aber bei den ersten Anfängen der medicinischen Wissenschaften, wie man den Namen „Hysterie“ schuf, so weit, diesen Causalnexus für das vielgestaltige Bild einer allgemeinen Neurose als charakteristisch, so zu sagen als conditio sine qua non anzunehmen, so ist man in späterer Zeit, sobald das Studium der Nervenkrankheiten ein selbstständiges Specialfach wurde, doch widerspruchslos dazu gekommen, die Alleingültigkeit dieses ätiologischen Momentes für die Hysterie fallen zu lassen. Man ist überzeugt von der Existenz einer Hysterie auch ohne Erkrankung der Gebärmutter, man leugnet auch nicht das Vorkommen einer Hysteria virilis und einer Hysteria puerilis. Man hat nur den althergebrachten Namen ohne Rücksicht auf seine Etymologie beibehalten, weil sich unter ihm schon der Begriff einer ganz bestimmten Krankheitsgruppe gebildet hatte.

Die immerhin noch hohe Bedeutung der Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsorganes in der Aetiologie der Hysterie soll darum durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Schon a priori werden wir darauf geleitet, wenn wir in Erwägung ziehen das unbestreitbare Factum, dass das Nervensystem des weiblichen Körpers in hohem Grade abhängig ist von den physiologischen Vorgängen in dem Geschlechtsleben desselben, von Menstruation, Schwangerschaft und Lactation.

Lassen wir also hier den Umstand, dass es auch andere Ursachen zur Entstehung der Hysterie geben kann und vielfach giebt, ausser Acht, so müssen wir eben constatiren, dass Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane eine sehr häufige Ursache der Hysterie sind. Es kommt aber darauf an, sich ein richtiges Bild darüber zu machen, wie dieser ursächliche Zusammenhang zu denken ist.

Vor allen Dingen ist hervorzuheben, dass zur Entstehung der Hysterie immer und unter allen Umständen eine Prädisposition, und zwar in den meisten Fällen eine hereditäre Anlage geboten sein muss. Ist diese nicht vorhanden, so wird keine Erkrankung der weiblichen Genitalorgane eine Hysterie zur Folge haben.

Weiter aber muss man sich darüber klar sein, dass nicht die Flexion oder Version der Gebärmutter, nicht die chronische Metritis oder die Muttermundserosionen, nicht der Gebärmutter-Catarrh oder die Oophoritis es sind, die als solche und an sich den eigenthümlich weitgehenden Einfluss auf das ganze Nervensystem der Frau haben,

der eben die Symptome der Hysterie hervorruft. Der Vermittler zu diesen letzteren ist in erster Reihe nur ein besonderer Reizzustand in gewissen Nervengebieten der Genitalsphäre; der offenbar nach der physiologischen Anlage des Nervensystems in besonders hohem Grade die Tendenz hat, zunächst Reflexerscheinungen, und zwar vorwiegend im vasomotorischen System, dann weiter aber auch bleibende Ernährungsstörungen im gesammten Nervensystem hervorzurufen.

Dieser eigenthümliche Reizzustand in dem Nervensystem des Sexualorgans kann nun freilich hervorgerufen oder mindestens gesteigert werden durch irgend eine Erkrankung des Uterus oder der Ovarien, er kann aber auch ganz unabhängig von einer solchen als eine selbstständige Neurose bestehen. Kein Gynäcologe wird es bestreiten, dass es Fälle von Hysterie giebt, in denen auch die sorgfältigste Untersuchung keine Spur einer Organerkrankung in Uterus und Ovarien und ihren Adnexen erkennen lässt. Und doch können auch diese Fälle ursächlich bedingt sein in einem krankhaften Zustande der Geschlechtsphäre, d. h. in einer Neurose dieser Organe.

Ferner müssen wir aber noch einen Umstand berücksichtigen. Mag eine Hysterie nun bedingt sein durch eine blosse Neurose im Gebiete der Genitalnerven oder mag diese wieder hervorgerufen, resp. gesteigert worden sein durch eine palpable Organerkrankung, immerhin lässt es sich nicht anders annehmen, als dass die durch sie hervorgerufene Ernährungsstörung des gesammten Nervensystems, die wir eben klinisch unter dem Ausdruck Hysterie verstehen, über kurz oder lang zu einem selbstständigen Krankheitszustande wird. Damit hört dann für die Folge der Causalzusammenhang zwischen der Erkrankung in der Genitalsphäre und der Hysterie wieder auf. Inzwischen kann die ursächliche Localerkrankung fortbestehen oder nicht, die Hysterie ist eben selbstständig geworden.

Diese eben ausgesprochenen Anschauungen haben nicht nur die Bedeutung einer theoretischen Hypothese, sie haben auch einen grossen practischen Werth, denn sie müssen von wesentlichem Einfluss sein auf die Behandlung der Hysterie. Hier eben ist der Punkt, wo ich das Grenzgebiet zwischen der Thätigkeit des Gynäcologen und der des Neuropathologen, wenn auch nur annähernd, festgestellt wissen möchte. Beim practischen Handeln stellt sich der Unterschied in den Anschauungen erst grell heraus, ob man die Hysterie für hervorgerufen hält durch eine Retroflexio uteri etc. oder durch einen colossal gesteigerten Reizzustand in den sensibeln Gebärmutternerven, der freilich wiederum wohl durch die Retroflexio etc. mit beeinflusst sein

kann. Im ersteren Falle wäre ja selbstverständlich die einzige Indication des therapeutischen Handelns die Beseitigung der Retroflexio etc. Im zweiten Falle dagegen lautet die Indication: Herabsetzung des Reizzustandes und der gesteigerten Reflexerregbarkeit von den Uterinnerven aus mit reiflicher Ueberlegung, ob die mechanische Behandlung der Retroflexio etc. uns diesen Dienst auch leisten wird, oder ob sie nicht im Gegentheil ein neues Reizmoment für die sehr empfindlichen sensibelen Gebärmutternerven abgeben würde.

Ich glaube nun, dass in dieser Beziehung oft Versehen begangen werden von Seiten der Herren Gynäcologen. Man verzeihe mir das Urtheil; ich will auch zugeben, dass ebenso oft von Seiten der Neuropathologen nach der anderen Seite, d. h. in der Vernachlässigung der gynäcologischen Behandlung, derselbe Fehler begangen wird. Es liegt das eben in der Natur der Sache, dass bei der immer weiteren Ausbildung der einzelnen Specialfächer die Gefahr nahe liegt, dass der Specialist nur die ihn speciell interessirende Erkrankung im Auge hat und dabei alle übrigen krankhaften Zustände zu wenig berücksichtigt. Ja, es kommt dabei noch ein anderer Umstand zur Sprache, mit dem ich auch keinen Vorwurf aussprechen, sondern nur ein Factum constatiren will. Von einer vorgefassten Meinung ausgehend, glaubt der Gynäcologe in diesen Fällen das Vorhandensein einer Erkrankung annehmen zu müssen, wo er eine solche auch nicht constatiren kann. Dieser letztere Fall bezieht sich besonders auf die später noch genauer zu besprechende sogenannte Ovarialhyperästhesie.

Zu welchen Extremen ein solcher Standpunkt führen kann, beweist ein unter dem Titel: „Nervös“ von Dr. Frank in dem Erlenmeyer'schen Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1880 No. 16 veröffentlichter Artikel. Die darin enthaltenen Anschauungen über die absolute Abhängigkeit der Hysterie (der Ausdruck „nervös“ ist nämlich nach dem Verfasser identisch mit Hysterie) von Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane sind geradezu naiv.

Wie wohl zu erwarten war, ist bereits von gynäcologischer Seite, und zwar von Dr. Freudenberg in No. 19 desselben Blattes ein Protest gegen solche Lehren eingelegt. Auf die letztgenannte Arbeit komme ich im Späteren noch zurück, weil ich in derselben zum ersten Male von Seiten eines Gynäcologen im Allgemeinen meine Anschauungen über die in Rede stehende Frage bestätigt finde.

Wenn ich mich oben dahin ausgesprochen habe, dass meiner Meinung nach von den Herren Gynäcologen bei ihrem therapeutischen Handeln der Hysterie gegenüber nicht genügende Rücksicht auf die

Zustände des Nervensystems genommen wird, so habe ich damit auf drei Punkte die Aufmerksamkeit lenken wollen: Erstens auf die physiologische Eigenthümlichkeit des Nervensystems der Genitalorgane, dass dasselbe besonders leicht erregbar ist und in Folge dessen auch besonders leicht die Quelle zu Reflexvorgängen in anderen Systemen abgiebt. Zweitens scheint mir der Umstand beachtenswerth, dass wohl keine Localbehandlung in dem Grade verbunden ist mit psychischen Erregungen, wie diejenige der weiblichen Geschlechtsorgane. Drittens endlich möchte ich als Resultat der beiden erstgenannten Erwägungen die Frage erörtert wissen: Wie verträgt im einzelnen Falle das in abnorm reizbarem Zustande befindliche Nervensystem der Genitalorgane die zur localen Behandlung erforderlichen Eingriffe?

Werden von Seiten der Herren Gynäcologen diese drei Punkte immer genügend berücksichtigt? Ich glaube nicht. Der Gynäcologe hat eben nur die Retroflexio, die Metritis, die Muttermundserosionen u. s. w. im Auge und behandelt sie vollkommen lege artis, ja sogar auch mit dem besten Erfolge, die Gebärmutter-Affection ist wirklich beseitigt, die Hysterie aber nur zu oft gar nicht, ja sie kann sogar in noch gesteigertem Grade fortbestehen. Diese Beobachtung habe ich nicht selten gemacht, sie hat mich auch gar nicht gewundert, denn bei meiner Auffassung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Gebärmutterleiden und der Hysterie lässt es sich sehr wohl erklären, dass die hyperästhetischen Nerven der Gebärmutter, selbst wenn sie auch durch die Knickung des Organes in diesen Zustand versetzt worden sind, doch die Folgen einer mechanischen Behandlung gar nicht vertragen haben, sondern nur mit einer weiteren Steigerung ihres Reizzustandes auf dieselbe reagiren. In Anerkennung dieser Thatsache hat darum auch Freudenberg sich in dem oben citirten Aufsatz folgender Weise ausgesprochen: „Allgemeine Nervosität ist sogar eine Contraindication gegen Localtherapie (sc. der Gebärmutter)". An einer anderen Stelle sagt er: „Ich glaube in der That, dass bei beginnender Nervosität durch eine Digitaluntersuchung sowie durch Dilatation mit gründlicher Ausspülung häufig weit mehr geschadet wird, als durch die Unterlassung solcher Exploration und Therapie". Solche Aussprüche von einem Gynäcologen haben natürlich einen doppelten Werth.

Wenn ich einerseits vor der übermässigen Activität der Gynäcologen hysterischen Kranken gegenüber gewarnt habe, so muss ich doch andererseits auch ganz ausdrücklich erwähnen, dass es gewiss viele Fälle giebt, in denen der Neuropathologe nicht ohne die Hülfe

des Gynäcologen mit seinen Hysterischen fertig werden kann und wo sich die letztere Specialwissenschaft gewiss glänzende Verdienste erworben hat um die Bekämpfung der vielfachen hysterischen Leiden. Nur sollen dabei die oben genannten drei Punkte nicht aus den Augen gelassen werden und soll eben die gynäcologische Localtherapie nicht unter allen Umständen für indicirt gehalten werden.

Die erste Aufgabe sowohl der Neuropathologen als der Gynäcologen bei der Behandlung der Hysterie, so weit man sie für bedingt hält durch Zustände in der Genitalsphäre des Weibes, sollte immer nur die sein, die gesteigerte Erregbarkeit der Uterin- resp. Ovarial-Nerven herabzusetzen. Leider sind sowohl die Neuropathologen als auch die Gynäcologen von der Erreichung dieses Zieles in vielen Fällen noch sehr weit entfernt. Zunächst hat noch in dem einen Fall der Eine, in dem anderen Fall der Andere mehr Chancen es zu erreichen. Das sollte in dem einzelnen Falle gehörig abgewogen und erst danach gehandelt werden.

Haben wir im Vorstehenden die Frage wegen des Verhältnisses der Gynäcologie zu gewissen Neurosen ganz im Allgemeinen betrachtet, so möchte ich jetzt noch auf ein Paar specielle klinische Symptome zurückkommen, die mir auf dem Grenzgebiete zwischen den Domänen der Neuropathologie und der Gynäcologie zu liegen scheinen und bei denen mir die Klarlegung dieser Grenze besonders von practischer Bedeutung zu sein scheint Es ist das 1. die sogenannte Ovarialhyperästhesie und 2. die Dysmenorrhoe.

Die Ovariahyperästhesie, auf deren Beschreibung und Bedeutung für die Hysterie ich gleich noch näher zurückkommen werde, ist ein in der Neuropathologie neuerdings vollkommen anerkanntes, eigenthümliches Symptom der Hysterie. Die Gynäcologie hat dasselbe, so weit ich mich aus den neueren Handbüchern und aus mündlichen Mittheilungen gynäcologischer Collegen habe informiren können, vollkommen ignorirt. Es ist das ein sehr auffallendes Factum, weil es eben den Beweis dafür liefert, wie wenig die Gynäcologie Neigung hat, auch selbstständige Neurosen in den Organen, mit denen sie sich speciell beschäftigt, anzuerkennen. Sie hat im Gegentheil die Neigung, das Symptom des heftigen Schmerzes auf Druck in der Gegend des einen Ovariums, dessen Beobachtung in vielen Fällen von Hysterie ja auch ihren Jüngern nicht entgangen ist, mit einer supponirten Oophoritis, die aber objectiv nicht nachweisbar ist, in Zusammenhang zu bringen. Welche Bedeutung das für die Behandlung des Symptoms haben muss, lässt sich wohl denken.

Betrachten wir nun einmal die Ovarialhyperästhesie näher

und suchen wir die Natur derselben als reine Neurose und ihr Verhältniss zu anderen hysterischen Symptomen klar zu legen. — Der grosse klinische Meister Charcot ist es, der die Erscheinung der Ovarialhyperästhesie zuerst zu ihrer jetzt anerkannten Bedeutung gebracht hat. Vor ihm haben freilich schon Skey, Schützenberger, Piorry und Negrier und auch Romberg das Symptom wohl beobachtet, aber eingehend studirt ist es erst von Charcot. Er schildert dasselbe in folgender Weise: Bei einer gewissen Reihe von Hysterischen findet man im Hypogastrium, häufiger links, mitunter auch rechts oder auch beiderseits einen bestimmten Punkt, der auf Druck sehr empfindlich ist. Dieser Punkt wird gefunden, wenn man eine Horizontale von einer Spina anterior superior zur anderen zieht und auf diese eine Senkrechte fällt, welche der seitlichen Grenze des Epigastriums entspricht. Der Schneidepunkt dieser beiden Linien ist der Punkt. Charcot's vielfachen genauen anatomischen Untersuchungen, die besonders auch in Einsenkung langer Nadeln an diesem Punkte bestanden, zufolge, entspricht dieser Punkt genau der Lage des Ovariums. Andererseits beweist Charcot aber auch, dass nicht etwa über dem Ovarium in dieser Linie gelegene Theile, wie etwa die hyperästhetische Haut oder Muskulatur der Ort dieses Schmerzes sind, dadurch, dass in sehr häufigen Fällen gerade Haut und Muskulatur dabei vollständig anästhetisch sind.

Weiter berichtet nun Charcot, dass die Fortsetzung dieses Druckes regelmässig eine Art Aura, bestehend in verschiedenen excentrischen Sensationen, hervorruft, die dann in Bewusstlosigkeit und einen completen epileptiformen Anfall von hysterischen Convulsionen übergeht. Endlich, was besonders interessant ist, giebt Charcot noch an, dass dieselben Personen, an denen dieses Phänomen nachweisbar ist, auch spontan genau eben solche Krampfanfälle haben können, und dass diese durch einen sehr energischen Druck auf denselben Punkt, d. h. eine Compression des Ovariums, zum augenblicklichen Schwinden gebracht werden können.

Die Gynäcologen haben diese von Charcot meisterhaft klar und überzeugend geschilderte Beobachtung vollkommen ignorirt oder allenfalls kopfschüttelnd hingenommen oder aber, wenn ihnen einmal ein Fall von auffallendem Druckschmerz in der besprochenen Körpergegend vorkam, ihn einfach mit der Annahme, dass es sich um eine Oophoritis handele, abgefertigt. Unter den Neuropathologen dagegen ist nach Charcot's Veröffentlichungen die Ovarialhyperästhesie wohl ein allgemein anerkanntes Symptom der Hysterie. Die Häufigkeit des Vorkommens desselben und die Vollständigkeit der

einzelnen von Charcot geschilderten Erscheinungen wird nur von dem Einen mehr, von dem Anderen weniger anerkannt. So hat sich namentlich Jolly in seiner Arbeit über Hysterie im Ziemssen'schen Handbuch etwas reservirt zu der Frage gestellt. Er hält das Symptom für ein nicht häufiges und stellt es in gleiche Linie mit Hyperästhesien an anderen Körperstellen und meint, dass auch von anderen Stellen aus solche Anfälle hervorzurufen seien. Ausserdem hat er auch die den Anfall unterdrückende Wirkung des sehr energischen Druckes nur in seltenen Fällen beobachtet. Uebrigens erklärt er jedenfalls die Erscheinung als eine reine Neurose und stellt entzündliche Zustände und überhaupt nachweisbare anatomische Veränderungen der Ovarien dabei in Abrede.

Meine eigenen Beobachtungen stimmen nicht mit denen Jolly's überein. Seitdem mir die Charcot'schen Arbeiten bekannt geworden sind und ich bei hysterischen Kranken immer auch auf diese Erscheinung untersuche, bin ich wohl zu der entschiedenen Ueberzeugung gekommen, dass die Ovarialhyperästhesie ein sehr häufiges Symptom bei der Hysterie ist, das aber nur selten von den Kranken selbst angegeben wird, weil es nicht immer mit spontaner Schmerzhaftigkeit der Ovarialgegend verbunden ist. Man findet es eben nur, wenn man es sucht. Mir sind sowohl in der Hospital- als in der Privatpraxis eine ganze Reihe von Fällen vorgekommen, die in Bezug auf die grosse Druckschmerzhaftigkeit ebenso wie in Bezug auf die Hervorrufung der grossen hysterischen Anfälle genau der Charcot'schen Beschreibung entsprechen, nur ist es mir nie gelungen, die von ihm beschriebene Aura verfolgen zu können.

Auch diejenige Beobachtung Charcot's, dass man durch sehr energische Compression der Ovarialgegend einen spontan entstandenen Krampfanfall zum Schwinden bringen kann, habe ich bei mehreren Kranken, die ich in meiner Abtheilung des Riga'schen Krankenhauses gelegentlich auch mehreren Collegen demonstriren konnte, bestätigt gefunden, freilich aber nicht bei allen, an denen sich andererseits der Anfall durch Druck auf die Ovarialgegend wohl hervorrufen liess. Mit besonderer Sorgfalt habe ich darauf geachtet, ob derselbe Effect sowohl in Bezug auf die Hervorrufung des Anfalls als in Bezug auf die Unterdrückung desselben sich nicht auch von anderen Stellen aus hervorrufen liesse. Am ganzen Unterleibe habe ich das entschieden von keiner Stelle aus finden können, speciell nicht von der Herzgrube aus, aber auch nicht von der Ovarialgegend der anderen Seite liess sich der Effect erzielen, wenn nicht, was nach meiner Erfahrung ein seltener Fall ist, von Hause aus die Ovarialhyperästhesie eine doppel-

seitige war. In zwei Fällen aber, und zwar beide in der Privatpraxis, in denen subjectiv auch besonders über die Symptome der Spinalirritation geklagt wurde, ist es mir vorgekommen, dass durch Druck auf einen sehr empfindlichen Processus spinosus der Wirbelsäule ganz derselbe Anfall hervorgerufen werden konnte, wie durch den Druck auf die Ovarialgegend. Merkwürdig war es, dass in beiden diesen Fällen ganz gleichartig der Anfall sich in einer anderen Weise, nicht unter dem gewöhnlichen Bilde der von Charcot sogenannten Hystero-Epilepsie, zeigte. Beide Male glich der Anfall mehr einer Ohnmacht.

Diese Beobachtung lässt mich aber doch nicht übereinstimmen mit der Jolly'schen Ansicht, dass die von Charcot beschriebenen Anfälle überhaupt auch von anderen Körperstellen auszulösen seien, die die gleiche Hyperästhesie zeigen. Ich möchte vielmehr nur zugeben, dass bei vorhandener Spinalirritation in einzelnen Fällen der Druck auf einen Wirbel analoge Erscheinungen hervorrufen kann, wie in anderen Fällen der Druck auf das Ovarium. Schon vordem ich mit der Erscheinung der Ovarialhyperästhesie bekannt war, waren mir derartige Fälle vorgekommen und später habe ich wieder einen gesehen, wo ohne das Vorhandensein irgend einer Ovarialhyperästhesie durch Druck auf einen Wirbel ein Krampfanfall ausgelöst werden konnte.

Wenn ich also die vollkommen ausgesprochene Charcot'sche Ovarialhyperästhesie für ein nicht so sehr seltenes Symptom der Hysterie halte, so möchte ich noch besonders darauf aufmerksam machen, dass meine Untersuchungen dieses Gegenstandes mich zu dem Schlusse geführt haben, dass Ovarialhyperästhesie in geringerem Grade, ich möchte sagen in incompleter Form, geradezu zu den häufigsten Erscheinungen der Hysterie gehört. Ich meine nämlich, dass sich mindestens bei der Hälfte aller Hysterischen bei Druck auf die von Charcot angegebene Stelle des Abdomens an einer oder der anderen Seite immer ein empfindlicher Schmerz zeigt. Ich möchte als charakteristisch für diese incomplete Ovarialhyperästhesie und zugleich als Beweis für ihre hysterisch, d. h. rein nervöse Genese die Art und Weise anführen, wie die Kranken dagegen reagiren. Drückt man eine etwa durch einen Entzündungsprocess schmerzhafte Stelle am Unterleibe, wie beispielsweise bei einer Oophoritis oder Perioophoritis, so wird die Kranke darauf in natürlicher Weise durch einen mehr oder weniger unterdrückten Schmerzenslaut, durch eine den Leib krümmende Bewegung und durch möglichstes Stillhalten der Beine, durch deren Bewegung der Unterleibsschmerz unfehlbar gesteigert werden muss, reagiren. Ganz anders ist es in diesen Fällen

von Ovarialhyperästhesie. Die Kranken reagiren auf den Schmerz — ich weiss mich nicht treffender auszudrücken — in hysterischer, barocker Weise, sie zappeln mit den Beinen, sie werfen sich auf die Seite, sie schreien, sprechen und lachen abwechselnd, aber immer in krampfhaft aufgeregter Weise. Es lässt sich das eben schwer beschreiben, wenn man es aber sieht, so fällt es Einem sofort auf.

Habe ich im Vorstehenden meine Beobachtungen über die Ovarialhyperästhesie mitgetheilt, so muss ich jetzt auch noch mit einigen Worten auf die Erklärung der Erscheinung als einer rein nervösen zurückkommen, denn das war ja gerade der Zweck dieser Arbeit. Dass es sich in Bezug auf das Organ, von dem die Erscheinungen ausggehen, wirklich um das Ovarium handelt, das hat meiner Meiuung nach Charcot durch seine anatomischen Untersuchungen genügend bewiesen. Dass es sich dabei aber nicht um eine palpabele Erkrankung des Organs, sondern nur um eine Neurose handelt, das kann ich leider auf positivem Wege nicht beweisen, d. h. mir stehen bei meinen Beobachtungen nicht die controlirenden gynäcologischen Untersuchungs-Ergebnisse zur Verfügung. Nur ein Mal hatte ich Gelegenheit, einen Gynäcologen um die Untersuchung einer Patientin bitten zu können, bei der die Erscheinungen der Ovarialhyperästhesie in hohem Grade ausgesprochen waren. Wiederholte Versuche des Collegen blieben aber erfolglos, weil die Empfindlichkeit der Kranken so gross war, dass, so wie der untersuchende Finger in der Vagina sich der Ovarialgegend näherte, oder gar die zur combinirten Untersuchung erforderliche andere Hand die Bauchwand in der Gegend der Ovarien berührte, immer ein Krampfanfall eintrat, der jede Fortsetzung der Untersuchung unmöglich machte.

Die Umstände, die mich zu der festen Ueberzeugung der nervösen Natur dieser Schmerzen gebracht haben, sind folgende: Erstens die oben geschilderte Art und Weise der Reaction auf den künstlich hervorgerufenen Schmerz. Ich kann es nur wiederholen, dass sie allzusehr einen hysterischen Charakter hat, um an eine entzündliche Organerkrankung denken zu können. Zweitens spricht die, wenn auch nicht in jedem Falle zu machende Beobachtung, dass durch noch mehr gesteigerten Druck der Anfall coupirt werden kann, doch auch nur für die nervöse Natur der Erscheinung. Der dritte und für mich noch mehr beweisende Umstand endlich sind gewisse therapeutische Erfolge, die sich nur erklären lassen bei der Annahme einer nervösen Natur des Leidens. Ich bin zu den bezüglichen therapeutischen Versuchen angeregt worden durch einen Aufsatz von Neftel in diesem Archiv, Bd. X. p. 575 unter dem Titel: „Beiträge zur Kenntniss und

Behandlung der visceralen Neuralgien". Neftel bespricht zwar nicht die Ovarialhyperästhesie, sondern die Neuralgia recto-vesicalis und uterina. Er bezeichnet damit Zustände, die früher auch für palpabele Organerkrankungen gehalten wurden und dem entsprechend auf die eingreifendste Weise, sogar durch Operationen behandelt wurden, aber immer durchaus erfolglos. Er erklärt diese Zustände nun für Neuralgien und zwar vorwiegend der Splanchnici und behandelt sie mit sehr günstigem Erfolge durch Galvanisation. Da nun die Nervi spermatici, die doch wohl als anatomische Träger dieser Affection der Ovarien anzusehen sind (Eulenburg behandelt die Ovarialhyperästhesie ausdrücklich unter dem Capitel „Neuralgia spermatica"), da ferner diese Nerven, sowie nach Luschka's Untersuchungen überhaupt die ganze Innervation der Ovarien dem sympathischen Nervensystem angehört, so lag der Gedanke um so näher die Erfahrungen von Neftel auch auf die Ovarialhyperästhesie zu übertragen. Ich habe leider über noch nicht viele Fälle zu verfügen, wo ich diesen Versuch gemacht habe, in allen aber, es sind 5 Fälle, war der Erfolg sichtlich, am auffallendsten gerade in den beiden Fällen, die verbunden waren mit der Spinalirritation. Ich applicirte bei ihnen die eine Electrode an den schmerzhaften Wirbel, die andere der Ovarialhyperästhesie entsprechend. Bei beiden ist es nicht nur nicht mehr möglich von den beiden Schmerzpunkten aus die oben beschriebenen ohnmachtartigen Anfälle hervorzurufen, sondern es ist auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck an beiden Stellen bis auf ein Minimum geschwunden. Die drei anderen Fälle stehen noch in Behandlung, sind aber jedenfalls schon wesentlich gebessert. Ein weiterer Fall war mir in Bezug auf die Aufklärung der wahren Natur einer vermeindlichen Oophoritis auf einem anderen Wege von Interesse. Es handelte sich um eine Patientin, die seit längerer Zeit unter der Diagnose Oophoritis behandelt worden war. Nicht um des Leidens willen, sondern wegen verschiedener allmälig hinzugetretener anderer Erscheinungen, die ich für hysterische hielt, kam sie in meine Behandlung. Ich fasste die grosse Schmerzhaftigkeit der einen Ovarialgegend, die übrigens in diesem Falle keine Krämpfe auslöste, als Ovarialhyperästhesie und nicht als Oophoritis auf. Ich liess das Symptom übrigens bei der Behandlung ganz unberücksichtigt und wandte mich bei derselben nur den anderen, rein hysterischen Erscheinungen zu, namentlich auch mich dahin bemühend, die Aufmerksamkeit der Kranken ganz von dem Schmerz im Unterleibe abzulenken und ihr überhaupt die Zuversicht auf baldige Genesung einzuflössen. Die hysterischen Erscheinungen schwanden fast ganz; da erst machte ich

eine neue Untersuchung der Ovarialgegend und war nicht wenig verwundert, dass die grosse Druckempfindlichkeit daselbst so gut wie ganz geschwunden war.

Diese Beobachtungen sind doch wohl geeignet, die Natur der in Rede stehenden Krankheitserscheinung als eine reine Neurose klar zu legen. Ich möchte also die Herren Gynäcologen bitten, solche Facta nicht vollständig zu ignoriren und wenn ihnen ein Fall von grosser Schmerzhaftigkeit in der Gegend des einen Ovariums vorkommt, auch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass es sich dabei vielleicht um eine Neurose handeln könnte, und nicht unbedingt das Vorhandensein einer Oophoritis anzunehmen. Dieses ist einer von denjenigen Fällen, in denen ich eine genauere Abgrenzung des Gebiets der Gynäcologie und der Neuropathologie wünsche.

Habe ich bei der Ovarialhyperästhesie ein Gebiet der Neuropathologie zu erorbern mich bemüht, das von den Gynäcologen bisher eigentlich noch gar nicht als selbstständig existirend anerkannt war, so ist das noch nicht einmal so vermessen, wie das Vorhaben, das ich zum Schluss dieser Arbeit noch habe, nämlich ganz direct in das bisher unbestritten anerkannte Lager der Gynäcologie einzudringen. Ich möchte die Dysmenorrhoe zum Theil auch als der Nervenpathologie angehörig in Anspruch nehmen.

Unter dem Ausdruck Dysmenorrhoe versteht man bekanntlich sehr heftige Schmerzanfälle in der Tiefe des Unterleibes während der Menstruation, und zwar im engeren und eigentlichen Sinne des Wortes nur dann, wenn an der Gebärmutter keine palpabelen Ursachen zu diesen Schmerzanfällen nachzuweisen sind. So definirt wenigstens Gusserow die Dysmenorrhoe („Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe". Volkmann's Klin. Vorträge No. 81), indem er sagt: „In dem Ausdruck werden nur diejenigen Fälle begriffen, bei denen sich nicht ohne Weiteres die Ursache erkennen lässt". An einer anderen Stelle heisst es ferner: „Der Ausdruck Dysmenorrhoe beweist, wie sehr wir mit unseren Kenntnissen noch an die Symptome und nicht an das Wesen der betreffenden Störung gebunden sind".

Liegt nach dieser Charakteristik der Gedanke nicht sehr nahe, das besprochene Leiden direct als eine Neurose zu erklären? Gusserow zieht diesen Schluss aus seinen eigenen eben angeführten Aeusserungen über das Wesen der Affection freilich nicht. In den Handbüchern der Gynäcologie findet man merkwürdiger Weise nur bei den älteren Autoren eine Eintheilung der Dysmenorrhoe in eine nervöse und eine congestive.

Die neuesten Werke, wie namentlich das von Schröder in

Ziemssen's Sammelwerk, führen gleich, wie Gusserow, diese Rubrik nicht einmal an. Und wo diese Eintheilung auch noch eingehalten wird, da scheint es mir mehr nur zur Vollständigkeit zu dienen, ohne dass dabei der nervösen Form irgend eine practische Bedeutung beigemessen wird. Namentlich wird sie bei der Therapie des Leidens wieder ganz ausser Augen gelassen. Am eingehendsten entwickelt Scanzoni in seinem Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane das Vorhandensein einer nervösen Form der Dysmenorrhoe, doch aber sondert er wieder unter der Bezeichnung Hysteralgie eine Neuralgie des Uterus besonders ab von der Dysmenorrhoe und führt als deren Charakteristicum an, dass bei ihr die Schmerzen nicht ausschliesslich an die Zeit der Menstruation gebunden sind. Diese Form hält er für eine sehr seltene. Meiner Meinung nach sollte er sie lieber als Hyperästhesia uteri bezeichnen und den Namen der Neuralgie gerade seiner nervösen Form von Dysmenorrhoe lassen. Neftel nennt in der oben bereits angeführten Arbeit die Dysmenorrhoe geradezu uterine Neuralgie.

Warum sollen die uterinen Nerven nicht auch unter Umständen, namentlich bei nervös beanlagten Frauen, neuralgisch afficirt sein können? Ist es nicht leicht erklärlich, dass der physiologische Zustand eines stärkeren Blutandranges zur Gebärmutter, verbunden mit der eigenthümlich gesteigerten Erregbarkeit des ganzen Nervensystems zu dieser Zeit, wohl geeignet wäre, einen solchen neuralgischen Paroxysmus hervorzurufen, der nach Ablauf dieses Zustandes wieder schwindet und die Neuralgie latent bleiben lässt bis zur nächsten Gelegenheitsursache. Uebrigens führt Neftel auch einen Fall aus seiner Beobachtung an, in welchem regelmässig in der Mitte zwischen zwei Perioden ganz dieselben schmerzhaften Empfindungen wie bei der Dysmenorrhoe zu Stande kommen.

In einer anderen Beziehung wird freilich ziemlich allgemein von den Gynäcologen eine directe Mitwirkung des Nervensystems bei dem Zustandekommen der Dysmenorrhoe in Anspruch genommen. Es ist das bei einem Theile der Fälle von Verengerung des Cervicalcanals als supponirte Ursache der Dysmenorrhoe. Diese Verengerung soll unter Umständen eine spastische sein können. Das ist auch gewiss richtig, nur scheinen mir die Gynäcologen mit wenig Ausnahmen, zu denen namentlich Scanzoni gehört, das Verhältniss nicht richtig aufzufasssen. Nicht um einen selbstständigen Spasmus handelt es sich dabei, sondern die spastische Zusammenziehung ist nur der Ausdruck eines Reflexkrampfes, bedingt durch die gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Uterusnerven.

Bei dieser letzteren Auffassung drängt sich Einem noch ein anderer Gedanke auf, der nämlich, dass die durch eine Sonden-Untersuchung nachgewiesene spastische Verengerung des Cervicalcanals eben nur eine Folge der Sonden-Untersuchung sei, d. h. ein durch den Reiz der Sonde hervorgerufener Reflexkrampf. Damit fiele denn die mechanische Erklärung der Dysmenorrhoe als Folge des spastischen Verschlusses und die sogenannte spastische Form wäre eben doch wieder eine neuralgische. Wenn ein amerikanischer Gynäcologe Duncan (Centralbl. f. Gynäcolog. 1879 No. 9) eine spastische Dysmenorrhoe beschreibt, als deren Ursache er eine bedeutende Empfindlichkeit der Uterus-Schleimhaut, namentlich am Os internum, annimmt und dabei sehr gute Erfolge von der Einführung allmälig immer dickerer Bougies gesehen hat, so scheint mir seine Behandlungsmethode entschieden im Widerspruch zu stehen zu der von ihm angenommenen Genese des Leidens.

Unter Umständen scheinen die dysmenorrhoischen Schmerzen auch ihren Sitz gar nicht in der Gebärmutter zu haben, sondern in einem Ovarium. Es scheint sich in den Fällen eben wieder um den Zustand zu handeln, den wir oben als Ovarialhyperästhesie beschrieben haben, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass immer der Zustand der Menstruation den Reiz zu den Schmerzanfällen abgiebt, die sonst nur durch äusseren Druck erregt werden können. Gusserow theilt auch die Dysmennorrhoe ein in eine uterine und eine ovarielle, freilich nicht in dem Sinne, dass sie sich einmal abspielt in dem Nervensystem der Gebärmutter und das andere Mal in dem der Ovarien, sondern nur in Bezug auf den ursächlichen Zusammenhang, indem er meint, das eine Mal sei die Ovulation, das andere Mal die Excretion des Blutes die Ursache der dysmenorrhoischen Schmerzen. Sollte man nicht aber vielmehr in dem von mir angegebenen Sinne sprechen können von einer uterinen und einer ovariellen Dysmenorrhoe?

Ich glaube also, dass man entschieden einen Theil der bisher unter dem Namen Dysmenorrhoe zusammengefassten Fälle als reine Neuralgie entweder des Uterus oder der Ovarien auffassen muss, und dass dieser Anschauung auch eine grössere practische Bedeutung beizumessen ist, als es namentlich unter den neueren Gynäcologen der Fall ist. Als negativer Beweis dafür dient mir das Factum, das die Gynäcologen mir gewiss widerspruchslos zugeben werden, dass die Behandlung der eigentlichen Dysmenorrhoe zu ihren undankbarsten Aufgaben gehört. Das könnte nicht der Fall sein, wenn es sich nicht in vielen Fällen um eine reine Neurose handeln würde, sondern wenn wirklich die angeborene Enge des Cervicalcanals u. s. w. die

Ursache des Leidens wäre. Es müssten dann die therapeutischen Erfolge der Gynäcolgen viel glänzendere sein, denn in der Erfüllung ihrer directen Aufgaben bei der localen Therapie der Gebärmutter leistet die heutige Gynäcologie unzweifelhaft sehr viel.

Den positiven Gegenbeweis, d. h. dass eine direct auf das Nervensystem gerichtete Behandlung grössere Erfolge aufzuweisen hat, bin ich leider noch nicht im Stande zu leisten. Zunächst habe ich noch nicht genügendes Beobachtungsmaterial dazu gehabt, weil eben Frauen, die an Dysmenorrhoe leiden, naturgemäss nur die Hülfe der Gynäcologen aufsuchen. Einen Fall habe ich aber doch in Behandlung gehabt, und zwar einen, bei welchem verschiedene gynäcologische Kuren ganz wirkungslos gewesen waren. Ich habe in dem Falle die von Neftel angegebene Methode der Galvanisation angewandt und dabei beobachtet, dass nach vierwöchentlicher Fortsetzung der Kur die beiden nächsten Male der Periode sehr viel günstiger, wenn auch nicht ganz ohne Schmerzen verliefen. Die Patientin brauchte sich das eine Mal sogar nicht hinzulegen, während sie sonst seit Jahren immer 2—3 Tage liegen musste. Ausserdem habe ich in den Fällen von Ovarialhyperästhesie, die ich Gelegenheit hatte galvanisch zu behandeln, beobachtet, dass die ausser der Druckempfindlichkeit der Ovarien vorhandenen dysmenorrhoischen Beschwerden nach der Besserung des mich in erster Reihe interessirenden Symptomes auch wesentlich besser wurden. Vielleicht handelte es sich in solchen Fällen um ovarielle Dysmenorrhoe. Leider hatte ich versäumt zu constatiren, ob die Schmerzanfälle während der Menstruation vorwiegend in den Ovarien sassen und den Uterus frei liessen.

Ich bin mir dessen wohl bswusst, dass das von mir beigebrachte Material noch lange nicht genügt, die Frage zur Entscheidung zu bringen. Es handelt sich bei mir zunächst wohl noch um eine Hypothese, die ich aber namentlich den Herren Gynäcologen zur Prüfung und Beurtheilung vorlegen möchte. Ich kann dabei aber nicht unterlassen zum Schluss noch ausdrücklich hervorzuheben, dass ich weit davon entfernt bin, alle Dysmenorrhoen ohne Ausnahme in der Weise als reine Neurosen kennzeichnen zu wollen. Ich weiss im Gegentheil sehr wohl, dass in vielen Fällen die günstigen Erfolge der localen gynäcologischen Behandlung das Gegentheil bewiesen haben. Für einen Theil der Dysmenorrhoe, ob den grösseren oder kleineren, kann ich nicht entscheiden, nur möchte ich meiner Annahme Geltung verschaffen und dieser Theil müsste dann den Neuropathologen zur Behandlung überlassen werden.

XXXIX.

Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit Erkrankung der grauen Substanz.

Von

Dr. **Sioli,**
zweitem Arzt in Leubus.

(Hierzu Taf. X.)

Der nachfolgende Fall, der in der Klinik des Herrn Professor Westphal in der psychiatrischen Abtheilung der Königlichen Charité zu Berlin beobachtet wurde, ist ein ziemlich klares Beispiel zu dem in den letzten Heften dieses Archiv's häufiger berührten Thema der combinirten Erkrankungen der Rückenmarksstränge und dürfte geeignet sein, ein weiteres Licht sowohl auf die klinische, wie auf die anatomische Seite dieser Erkrankung zu werfen.

Schwerer Fall drei Stockwerke hoch auf den Hinteren 1874. Bewusstlosigkeit. Vorübergehende Lähmung der Arme; 3 Monate dauernde Lähmung der Beine. Sensibilitätslähmung der oberen und unteren Extremitäten von einigen Wochen. Leidliche Reconvalescenz und Arbeitsfähigkeit bis 1879; es bleibt nur leichtere Ermüdung der Beine zurück. Seit Anfang 1879 allmälig zunehmende Schwäche der Beine. Zeitweises Kriebeln in den Zehen, doch keine Sensibilitätslähmung. Im November Aufnahme in's Krankenhaus. Typische chronische Verrücktheit. Abmagerung, fast völlige Lähmung, Hyperästhesie der Beine. Kein Kniephänomen. Schwäche der Arme. Die Parese von Arm und Beinen rechts grösser. Blasenkatarrh. Tod am 16. November 1879 an Pneumonie.

Adolf Weiss, Maurer geboren 1840. Patient wurde am 5. November 1879 in die Charité aufgenommen. Nach den Angaben seiner Frau ist sein

Vater, trotzdem er Schnaps getrunken hat, 71 Jahr alt geworden, und an Altersschwäche gestorben. Seine Mutter starb frühzeitig, woran? ist unbekannt. Er hat vier Geschwister gehabt, von denen ein Bruder am Schlagfluss starb. Andere Nervenkrankheiten kamen in der Familie nicht vor.

Seit 17 Jahren ist Patient verheirathet und hat vier lebende gesunde Kinder. In früheren Jahren hat er einen Tripper gehabt, an anderen syphilitischen Erkrankungen soll er nicht gelitten haben. Schnaps soll Patient nie getrunken haben. Im Feldzug 1866 hat ihn, als er auf Posten stand, ein wilder Stier erfasst und heftig in die Luft geworfen. Er trug keine schweren Verletzungen davon, klagte aber seitdem oft über Schwindel. Er soll auch nach dem Feldzuge nicht mehr so andauernd und fleissig, wie früher, gearbeitet haben, weil er sich schwächer fühlte. Im Sommer 1874 ist er vom Baugerüst 3 Stockwerke heruntergefallen, und zwar jedenfalls auf den Hinteren. Er wurde bewusstlos nach Hause gebracht, konnte einige Tage nicht Urin lassen und musste katheterisirt werden. Als er wieder zu sich kam, nach etwa 24 Stunden, waren zuerst Arme und Beine gelähmt. Die Lähmung der Arme ging nach einigen Tagen vorüber, die der Beine blieb aber lange Zeit, erst nach etwa $^1/_4$ Jahr konnte er wieder anfangen zu gehen. In der ersten Zeit der Erkrankung war auch das Gefühl an Arm und Bein erloschen, und kehrte erst allmälig nach Wochen wieder.

Etwa nach einem halben Jahre konnte er wieder anfangen zu arbeiten, war jedoch schwächer als früher, arbeitete nicht so anhaltend und war besonders schlecht zu Fuss, ermüdete leicht, doch arbeitete er etwa bis Anfang 1879. Seit Anfang 1879 klagte er oft über Kriebeln in den Zehen und Eingeschlafensein der Füsse. Auch wurden die Füsse schwächer, deshalb blieb er seit Mai ganz von der Arbeit weg. Im August und September war er im katholischen Krankenhause; als die Frau ihn im October nach Hause nahm, konnte er schon gar nicht mehr laufen und fürchtete fortwährend, seine Frau würde ihn vergiften. Von der Wartefrau, die ihm ein Klystier gegeben hatte, fürchtete er dasselbe, er wurde misstrauisch, wurde gegen die Frau heftig, wollte oft nicht essen und kam deshalb im November zur Charité. Seine eigenen Angaben stimmen mit denen der Frau überein.

Sein Gedächtniss zeigt sich hierbei gut, seine Intelligenz nicht vermindert. Er spricht leise und etwas langsam, sieht dabei den Fragenden oft misstrauisch an und geräth leicht in ärgerliche Stimmung. Die Sprache ist gut articulirt. Es gelingt nur mit Mühe, ihn dazu zu bringen, dass er sich über seine Wahnvorstellungen äussert.

Er giebt an, dass schon seit dem Sommer 1878 man ihm etwas Schädliches in's Essen gethan habe „auf die Brödchen streuten sie so ein weisses Salz, das hatte erst einen süsslichen, dann einen bitteren Geschmack". Er fragte immerfort was das sei, die Frau sagte: Dummer Kerl, das ist Zucker. Es war aber keiner, denn es wurde ihm übel darnach. Er hat dies damals im Sommer 1878 schon bemerkt, doch hat er sich keine Gedanken darüber gemacht, erst im Frühjahr 1879 fiel es ihm wieder auf. Er bemerkte oft auf den Speisen graue runde Körnchen und glaubte, dass die Schmerzen in den

Därmen davon herrührten. Auch bekam er davon einen trockenen Mund, der Schleim legt sich so fest an wie Gummi, er denkt, dass die Frau dies gemacht hat, zu welchem Zweck weiss er nicht, es kann aber nichts anderes sein als zu seinem Ende. Es kam ihm auch oft so vor, als flüstere sie mit Anderen hierüber. Dass sein ganzes körperliches Leiden von solchen äusserlichen Einflüssen herrühre, ist er nicht geneigt anzunehmen.

Der Körperbau des Patienten ist leidlich kräftig, doch ist er dürftig ernährt, das Fettpolster ist sehr gering, die Hautfarbe bleich und gelblich. Die Muskulatur ist am ganzen Körper schwach, besonders aber sind die Beine abgemagert, die Waden ganz dünn. Der Schädel ist normal gebaut, im vorderen Theile fast kahl. Die Ohren sind sehr flach, die Falten wenig ausgeprägt, der Tragus fehlt ganz. Die linke Pupille ist ein wenig weiter als die rechte, beide reagiren gut. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert etwas, beide Gesichtshälften werden gleichmässig innervirt. Der Lungenschall ist normal, die Herztöne rein, der Puls ziemlich beschleunigt, 112 bis 116. Die Temperatur normal, am Körper befinden sich keine Verletzungen.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper des Patienten erhalten, auch localisirt er richtig, auch an den Beinen, doch klagt er vorzugsweise hier schon bei der geringsten Bewegung über heftige Schmerzen, wobei nicht zu unterscheiden ist, ob nur die Haut oder die Muskulatur schmerzhaft ist. Reflexe erfolgen zwar prompt, aber nicht ausgedehnt, Stiche an der Fusssohle sind ziemlich schmerzhaft, an den Beinen wird weniger Schmerz bei Stichen geäussert. Motorisch sind die Beine fast ganz gelähmt. Versucht man den Patienten auf die Beine zu stellen, so knickt er zusammen. Auch vermag er nicht eins vor das andere zu setzen, sondern sie fallen übereinander und neigen zu adducirter Stellung. — Im Liegen macht Patient spontane Bewegungen mit den Zehen. Auch den linken Fuss kann er ein wenig strecken, wobei man eine Contraction der Wadenmuskulatur fühlt. Dagegen kann der rechte nicht selbstständig bewegt werden. In den Beinen ist die Schwäche ungefähr beiderseits gleich. Auf Aufforderung, das Bein im Liegen zu beugen, sieht man, wie sich die Flexoren des Oberschenkels anspannen, ohne jedoch den Unterschenkel bewegen zu können. Beugt man das Bein und lässt es ihn strecken, so innervirt er die richtigen Muskeln, vermag aber nur einen geringen Grad von Streckung auszuüben. Kniephänomen fehlt beiderseits ganz. Im Liegen sinken die Fussspitzen nach innen zusammen, gegen passive Bewegungen sind die Beine vollkommen schlaff.

Die Bewegungen der Arme beim Führen des Bechers zum Munde zeigen einen gewissen Grad motorischer Schwäche, wobei der rechte Arm mehrfach in Tremor geräth. Eigentliche Ataxie lässt sich nicht constatiren. Er bindet sein Band am Hemde zu. Händedruck sehr schwach, rechts etwas schwächer. Ob ein Theil der Erscheinungen auf die hypochondrischen Vorstellungen des Patienten kommt, bleibt zweifelhaft.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln beider Arme ist normal, die der Beine dagegen ist beiderseits so weit herabgesetzt, dass die Waden- und

Oberschenkelmuskeln erst bei fast völlig hereingeschobener Spirale zur Contraction zu bringen sind.

Patient lag ruhig im Bett, schlief Nachts leidlich ruhig und zeigte keine besonderen Aufregungszustände, doch musste er meist mit dem Löffel gefüttert werden.

Er klagte bisweilen über Schmerzen beim Urinlassen, der Urin war meist trübe, enthielt Eiweiss und grosse Massen abgestossener Epithelien, reagirte alkalisch. Die Kräfte des Patienten nahmen schnell ab, der Lähmungszustand blieb im Ganzen derselbe. Am 14. November trat eine Pneumonie im rechten Unterlappen auf, am 16. November erfolgte unter Erscheinungen von Lungenödem der Tod.

Section am 17. November 1879 (Dr. Grawitz).

Schädeldach dick, überall Diploë vorhanden, Knochen von reichlichem Blutgehalt. Sin. longitudinal. enthält sehr wenig geronnenes Blut. Harte Hirnhaut ziemlich dick, von gewöhnlicher Transparenz. Die Innenfläche beiderseits spiegelnd glatt und blassgrau. Nahe dem Sulcus finden sich auf beiden Convexitäten zarte gelbliche Membranen, innerhalb deren sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutpunkte erkennen lassen. Pia zeigt an beiden Hemisphären reichliche venöse Blutfülle. Ihr Gewebe ist transparent. Die grossen Gefässe an der Basis leer, ihre Wandungen unverändert. Das Abziehen der Pia gelingt ohne Schwierigkeit. Gehirn zeigt einen geringen Blutgehalt, etwas lebhaftere Blutfülle an der grauen Rinde, Herderkrankungen nicht aufzufinden. Häute des Rückenmarks von mässigem Blutgehalt, nirgends untereinander verwachsen. Pia durchgehends zart; auf Querschnitten in der Halsregion, namentlich im Bereich der Halsanschwellung erscheint von beiden Seitensträngen die Substanz ein wenig mehr grau und transparent. Hier und da bemerkt man auch in den Hintersträngen kleine diffuse Flecken, die indessen nicht mit Bestimmtheit als erkrankte bezeichnet werden können.

Abwärts von der Halsregion am Rückenmark keine Veränderungen.

Herz enthält sehr viel Fettgewebe auf der Oberfläche, linker Ventrikel stark contrahirt, Muskulatur von gewöhnlicher Dicke, rothbrauner Farbe; Klappen durchaus zart und schlussfähig.

Linke Lunge frei im Thorax, Oberfläche glatt, Parenchym ausserordentlich blass, überall lufthaltig. Rechte ebenfalls lufthaltig; Unterlappen ist sehr voluminös, von dunkelrothblauer Farbe. Auf dem Durchschnitt quillt aus zahlreichen Bronchialquerschnitten eitriger Inhalt hervor, Parenchym luftleer, Schnittfläche glatt, sehr feucht, auf Druck entleert sicht trübe Flüssigkeit.

Milz misst resp. 14,9 und $4^1/_2$ Ctm., ist vielfach mit dem Zwerchfell verwachsen, Parenchym zum Zerfliessen weich, Structurbestandtheile nicht mehr deutlich zu erkennen.

Beide Nieren ziemlich gross, derb, Oberfläche im Allgemeinen glatt, bläulich roth, in beiden Organen sieht man sie besetzt mit Gruppen sehr dichtstehender, gelber, leicht prominenter Knötchen, die sich auf Durchschnitten als gelbe, tief in die Marksubstanz hineinreichender Strichelchen erwei-

sen. Nierenkelch und Becken stark injicirt, hier und da punktförmige Hämorrhagien.

Blase ziemlich weit, die dickwandige Innenfläche mit sehr übelriechenden blutigeitrigen Inhaltsmassen bedeckt, nach deren Abspülen die Schleimhaut zahlreiche oberflächliche Verschwärungen erkennen lässt. Darmschleimhaut blass, unverändert.

Magen ziemlich eng, Wandung von normaler Dicke. Innenfläche total blass, mit dünner Schleimschicht überzogen.

Leber sehr blutreich, sonst unverändert. Aorta normal.

Diagnose: Degeneratio grisea funiculorum lateralium medullae spinalis cervicalis. Pachymeningitis pseudo-membranacea cerebri partialis. Cystitis chronica ulcerosa. Pyelonephritis metastatica duplex. Induratio hepatis et renum. Hyperplasia recens lienis. Bronchitis et Pneumonia hypostatica lobi inferioris dextri.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Erkrankung der Hinterstränge.

Degeneration des Kerns des zarten Strangs. Von da absteigende Erkrankung des zarten Strangs in seiner gewöhnlichen Begrenzung bis zum letzten Cervicalnerv, unregelmässiges seitliches Uebergreifen in den Burdach'schen Strang. Im Brustmark Uebergang der Erkrankung auf die Mittelschicht zwischen medialem und lateralem Theil des Hinterstrangs; Abnahme der Erkrankung im Brustmark an Intensität und Ausdehnung; doch lässt sie sich an derselben Stelle bis in's Sacralmark verfolgen. Die Erkrankung zeigt sich zuerst an der Zwischensubstanz, die sich zu dichten Fasernetzen verdickt, darin liegen zahlreiche Körnchenzellen.

In der ganzen Medulla oblongata ist der Kern des zarten Strangs (resp. Goll'schen Keilstrangs) dicht von Fettkörnchenzellen durchsetzt; die Grundsubstanz wesentlich heller als die der benachbarten Stränge und als normal der Fall ist. Nach oben ist die Erkrankung bis zum Auseinanderweichen der Ränder des Calamus scriptorius deutlich zu verfolgen, der Kern des Burdach'schen Strangs, der höher hinauf geht, bleibt in der ganzen Medulla oblongata frei sowohl von Körnchenzellen als von einer anderswie nachweisbaren Erkrankung. Die Körnchenzellen nehmen an dem Kern des G. S.*) besonders den Rand, also die Stellen, an denen die compacten Bündel von Nervenfasern liegen, ein.

An Carminpräparaten haben die Ganglienzellen, die in dem Kern des B. S. sehr deutlich zu sehen sind, im Kern des G. S. verschwommene Um-

*) Ich erlaube mir, nach Strümpell's Vorgang für Goll'schen Strang G. S., Burdach'schen Strang B. S., Pyramidenvorderstrangbahn Py. V., Pyramidenseitenstrangbahn Py. S., Kleinhirnseitenstrangbahn Kl. S. zu setzen.

risse, sind zum Theil dunkler gefärbt. als normal, haben rundliche Formen und lassen Ausläufer fast nicht bemerken. Ihre Kerne sind entweder gar nicht zu sehen, oder gleichfalls von undeutlichen Conturen, doch normaler Grösse. Zwischen den Ganglienzellen liegen zahlreiche Deiters'sche Spinnenzellen, mit sehr verästelten gekrümmten spitzen Ausläufern. Dieselben haben sehr verschiedene Grösse. theils sind sie von derselben Grösse wie die Ganglienzellen, theils weit kleiner. Ihre Kerne sind klein, hellglänzend. Breite Bälkchen und feinere Fäden einer Zwischensubstanz, die sich mit Carmin nur blass imbibirt, nehmen diese Zellen in ihren Zwischenräumen auf, auch sieht man hier und da jedoch an Zahl vermindert, Axencylinder und Nervenfasern, die zum Theil sehr schmal erscheinen.

Je feiner die Querschnitte sind, desto deutlicher sieht man, einen wie grossen Theil des Balkenwerkes der Zwischensubstanz die gekrümmten, starr hervortretenden Ausläufer der Spinnenzellen einnehmen, und dass diese hauptsächlich zu der starken Carminimbibition des gesammten Kerns beitragen.

Beim Uebergang in das Rückenmark, etwa in der Höhe der Mitte der Pyramidenkreuzung, wo der graue Kern des G. S. nur noch das Centrum des Stranges einnimmt, und einen weit kleineren Umfang als höher oben hat, ist derselbe weniger von Körnchenzellen erfüllt, enthält aber noch immer zahlreiche Spinnenzellen; die ihn umgebende Substanz ist dicht mit Körnchenzellen erfüllt; dieselben erstrecken sich auch in die angrenzenden Partien des B. S., der hier halbmondförmig seinen Kern umschliesst, und dringen in zerstreuten Haufen in diesen vor.

Auf verschiedenen Querschnitten ist dies Eindringen unregelmässig; die Zwischensubstanz zwischen den Körnchenzellen, die in dem G. S. hell und wie rareficirt ist, ist hier von normalem Aussehen, so dass sich trotz des Uebergangs von Körnchenzellen der B. S. doch scharf von dem G. S. an seiner ganzen Grenze abhebt. An Carminpräparaten erscheint die rothgefärbte Zwischensubstanz des B. S. in mässigem Grad vermehrt und zwar besonders an den Knotenpunkten zwischen den Nervenfasern, so dass hier sternförmige Figuren entstehen, in denen jedoch ein Kern nicht zu entdecken ist.

Abwärts vom Kern, im G. S. selbst, bilden die Körnchenzellen eine compacte Masse, seinen ganzen Querschnitt dichtgedrängt einnehmend. Die dazwischen noch sichtbare Grundsubstanz erscheint an Kalipräparaten hell und durchscheinend, man bemerkt in ihr keine sich abhebenden Elemente.

Dagegen sieht man an Carminpräparaten zwischen den Balken und Platten des Gliagewebes, die nicht selten eine Capillare mit verdickter Wandung zum Centralpunct haben, zahlreiche Axencylinder ohne Marksubstanz, die zu Bündeln zusammengedrängt und einzeln in den Lücken liegen.

Durch das ganze Cervicalmark sind die der Lage nach dem G. S. entsprechenden Theile der Hinterstränge gleichmässig und continuirlich erkrankt, ganz mit Körnchenzellen angefüllt. In Kali- und Glycerinpräparaten ist die Grenze gegen den B. S. sehr deutlich und scharf. Nur an den hinüberziehenden Gefässen entlang dringen kleine Haufen von Körnchenzellen in das anstossende Gewebe vor. Bisweilen bildet ein Gefäss die Grenze des G. S.

und der Degeneration, andere Male verläuft dasselbe zur Seite in dem B. S., ohne mit der erkrankten Strecke in Verbindung zu treten.

Nach dem letzten Cervicalnerv zu hört das Uebergreifen der Erkrankung in den B. S. auf, die Körnchenzellendegeneration beschränkt sich rein auf den an der hinteren Peripherie durch eine Furche abgegrenzten G. S.

In carmingefärbten Präparaten ist im ganzen Cervicaltheil der G. S. stark imbibirt, besonders zunächst der hinteren und medialen Kante. Hier ist auch die Pia in geringem Grade verdickt, die hintere Fissur ist verschwunden, die medialen Flächen der Hinterstränge durch eine zarte bindegewebige Membran verbunden.

Vom Uebergang des Cervicalmarks in das Dorsalmark ändert sich das Bild der Erkrankung in den Hintersträngen. Einerseits nimmt die gesammte Erkrankung des G. S. nach abwärts überhaupt an Intensität ab; der Balkenfilz des Gliagewebes wird weitmaschiger, in seinen Zwischenräumen finden sich zahlreichere Axencylinder und einzelne wohlerhaltene Nervenfasern.

Andererseits ändert sich hier der Ort der Degeneration. Die Zone an der Spitze des G. S., die schon im unteren Cervicalmark eine geringere Intensität der Erkrankung zeigte, wird mehr und mehr normal; an der hinteren Peripherie des G. S. bildet sich ein keilförmiger Abschnitt heraus, der die Basis am hinteren Rande, eine Seite an der medialen Fläche hat und bald nur normale Fasern führt. Die Umlagerung der erkrankten Fasern geht mit solcher Schnelligkeit vor sich, dass schon in der Gegend des 4. Dorsalnervs und noch deutlicher weiter abwärts der wachsende Keil von normalem Gewebe an der hinteren medialen Kante des Hinterstranges den Raum einnimmt, den man gewöhnlich dem G. S. anweist. Die erkrankte Zone liegt nun an seiner lateralen Grenze, erreicht in der Gegend des 7. Dorsalnerv noch die hintere Peripherie und trennt den Hinterstrang in eine mediale und laterale Hälfte. Vom 8.—10. Dorsalnerv nimmt die Erkrankung an Ausdehnung wesentlich ab, der Zusammenhang des Stranges in dem Nebeneinanderliegen der erkrankten Theile wird des öfteren unterbrochen, doch so, dass beim Verfolgen der einzelnen Theile Schnitt für Schnitt der Zusammenhang in der Längsrichtung durchaus gewahrt bleibt, so dass von einer fleckweisen Erkrankung nicht die Rede sein kann.

Im Lendenmark bleibt die Erkrankung an Intensität gleich; es liegen noch immer Haufen von Körnchenzellen in dem erkrankten Gewebe, das, wenn auch mit Unterbrechungen, dennoch im Ganzen symmetrisch etwa dieselbe laterale Zone vom G. S. einnimmt, wie oben.

Im Sacralmark schwindet die Erkrankung schnell gänzlich; es findet sich hier nur noch eine Vermehrung der Zwischensubstanz, keine Körnchenzellen mehr.

Was nun die feinere histologische Beschaffenheit der erkrankten Partien betrifft, so findet sich auch an den dichtesten, verschmolzenen Netzen der Glia, da wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist, eine Bildung von Fibrillen nicht vor; auf dem Längsschnitt zeigen sich nur lange, ziemlich ein-

förmige parallele Züge von bald breiteren, bald schmäleren Bändern von Zwischensubstanz, die oft durch feinere Fäden miteinander verbunden sind, und hier und da zwischengestreute platte Zellen mit Kernen; diese Fasernetze dringen in die normalere Umgebung vor und bilden dort oft an den Stellen, wo die Maschen noch zarter und weniger dicht verschmolzen sind, auf dem Querschnitt sternförmige Figuren Doch entsprechen dieselben, wie man sich auf dem Längsschnitt überzeugt, nicht Zellen, sondern sind nur die Knotenpuncte von sich kreuzenden Fasernetzen.

In den Maschen der tiefer degenerirten Partien liegen nur noch einzelne Axencylinder, nach dem Rande der Erkrankung hin finden sich aber in den Lücken des Zwischengewebes zahlreiche um's Doppelte und mehr vergrösserte Nervenfasern. Innerhalb dieser grossen hellglänzenden Querschnitte sieht man, oft zur Seite gerückt, einen unveränderten Axencylinder.

Auf Längsschnitten erscheinen die Nervenfasern theils varicös, bald zusammengeschnürt, bald aufgebläht, theils auch schon in einzelne, reihenweis aneinanderliegende Myelintropfen zerfallen. Dies Verhalten geht jedoch in den Hintersträngen sehr bald in völligen Schwund über.

Die Bedingungen der Ausbreitung der Erkrankung in der Quer- und in der Längsrichtung scheinen allerdings insofern wesentlich verschiedene zu sein, als die Erkrankung des Hinterstrangs der Länge nach an bestimmte, über längere Abschnitte sich gleichbleibende resp. gesetzmässig ab- oder zunehmende Theile desselben geknüpft ist; während in der Querrichtung die Erkrankung, sobald sie über diese Theile z. B. den Goll'schen Strang im Cervicalmark hinausgeht, unregelmässig springt und sich häufiger an zufällig durchgehende Gefässe anschliesst.

Jedoch sieht man nach beiden Richtungen hin nie Nervenfasern erkrankt, ohne dass das Bindegewebe gleichfalls betheiligt wäre, während man nach beiden Richtungen hin das vermehrte Zwischengewebe stets der Erkrankung des Nervenmarks voranschreiten sieht. Auch in der Längsrichtung nach unten hin, wo die Erkrankung sich allmälig verliert, finden sich als letzte Spur noch die verdickten Netze der Glia, zwischen denen dem Anschein nach schon normale Nervenfasern liegen.

In den hinteren Wurzeln finden sich durchgehend normale Nervenfasern, nur hier und da, besonders in den Dorsalnerven, färben sich einzelne Fasern in Carmin roth.

2. Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge.

Intensive Erkrankung der Kl. S. vom Lendenmark bis zur Medulla oblongata, dagegen hört die Erkrankung da auf, wo sich die Kl. S. um die aufsteigende V. Wurzel herum in das Corpus restiforme begiebt. Erkrankung beider Py. S. vom Sacralmark bis zum unteren Theil des Halsmarks. Erkrankung der Py. V. vom Lendenmark bis zum II. Cervicalnerv. Die Erkrankung neigt zur diffusen Ausbreitung auch über die übrigen Rückenmarkstränge im oberen Dorsalmark.

Zunächst fällt in der Gegend des Uebergangs aus der Medulla oblongata in das Rückenmark, in der Höhe des unteren Endes der Pyramidenkreuzung eine symmetrische Erkrankung auf, die genau die Stelle einnimmt, an der die Kleinhirnseitenstrangbahn zu liegen pflegt, auch deren typischer Form entspricht: Nach vorn richtet sich eine leicht gekrümmte Spitze, nach hinten ein abgerundeter Kopf, der direct an die aufsteigende Quintuswurzel anstösst. Diese Erkrankung lässt sich an der für die Kl. S. bezeichnenden Stelle deutlich bis zur unteren Spitze der Oliven und höher bis in die Gegend, wo der Centralcanal sich in den Calamus scriptorius öffnet, verfolgen. Bis hierher wechselt die Kl. S. ihre Lage noch nicht, sondern bleibt, nur durch circuläre Randfasern von der Peripherie abgedrängt, als lateraler Theil des Restes des Seitenstrangs bestehen.

In dieser Höhe jedoch und zwar von da an, wo sich die Kl. S. um die Quintuswurzel herumschlägt, um das Corpus restiforme bilden zu helfen, hört die Erkrankung an allen den Fasern, die die bisherige Bahn verlassen, auf; die zurückbleibenden zeigen noch deutliche Spuren der Erkrankung; mit dem Uebergang der letzten Fasern in das Corpus restiforme ist jede Spur einer Erkrankung sowohl am Corpus restiforme selbst wie am alten Ort verschwunden.

Nach abwärts von der Pyramidenkreuzung hält die Erkrankung die Region der K. S. deutlich inne bis herab in's Rückenmark, berührt nach hinten am I. Cervicalnerv das graue Hinterhorn, während sie dem nach hinten umbiegenden Hinterhorn am II. Cervicalnerv nicht folgt, sondern eine Zeit lang davon entfernt bleibt. Vorn reicht sie bis etwas über die seitlichen Fortsätze der grauen Substanz hinaus und nimmt einen schmalen peripheren Rand ein.

Von der Mitte des Cervicalmarks an zeigt sie auch die von Flechsig dargestellte Einschnürung in ihrer Mitte und ist besonders auf Kalipräparaten durch den reichen Gehalt an Körnchenzellen und die Helligkeit ihrer Zwischensubstanz von den anliegenden Rückenmarkssträngen auf's deutlichste zu unterscheiden.

Weit weniger scharf tritt diese Grenze in tingirten Präparaten hervor. Man sieht hier die verdickten Balken der Zwischensubstanz bis in die Nachbarschaft hineinziehen; je weiter nach unten, desto deutlicher wird diese Grenzüberschreitung in der Querrichtung; schon in der Gegend des 4. Cervicalnerv ist sie soweit gediehen, dass man die äusseren Schichten der Py. S. als erkrankt bezeichnen kann, zumal auch einzelne Nervenfasern in ihnen pathologisch verändert erscheinen.

Die Erkrankung der Py. S. nimmt nach dem Dorsalmark hin zu. In der Gegend des I. Dorsalnerv sieht man auch kleine Haufen von Körnchenzellen, die in der Py. S. liegen und sich mit Vorliebe um einen Gefässdurchschnitt sammeln.

An manchen Schnitten kann man auch deutlich sehen, wie sich die Körnchenzellen einem Gefäss, das von der Peripherie nach der Mitte läuft, anschliessen und in dessen Umgebung in die Py. S. hinein eindringen.

Die Wandungen der Gefässe selbst erscheinen in mässigem Grade verdickt, kernreicher als normal.

Auch bis zur Mitte des Dorsalmarks hin findet noch keine grössere Anhäufung von Körnchenzellen in der Py. S. statt, so dass der Kl. S. sich noch immer scharf von jener an Kalipräparaten abhebt.

An gefärbten Präparaten erscheint dagegen schon vom 1. Dorsalnerv an die Erkrankung über den gesammten Querschnitt beider Py. S. fortgeschritten; das Zwischengewebe ist vermehrt, die Nervenfasern sind vielfach verdrängt und ausgefallen, wenngleich sich noch immer zahlreiche normale Nervenfasern zwischen den Maschen der Glia finden. Die linke Py. S. ist weniger intensiv erkrankt als die rechte.

Weiter nach unten, in der Höhe des 4. Dorsalnerv, nimmt die Erkrankung beider Py. S. an Intensität zu, die Balken des Zwischengewebes verbreitern sich, verschmelzen und lassen noch wenige intacte Nervenfasern zwischen sich übrig.

Die Erkrankung ist aber in dieser Höhe und zwar bis herunter zum 7. Dorsalnerv, nicht blos die intensivste, sondern auch die diffuseste, sie dringt hier am weitesten in das gesammte Mark ein und geht auch nach vorn noch streckenweise über die Grenzen der Py. S. hinaus, indem sie scheinbar mit Hülfe des Gliagewebes in die Seitenstrangreste fortkriecht. Die Peripherie bleibt hierbei verschont, so dass eine Erkrankung der Randzone nicht anzunehmen ist. Auch die Pia ist zart und nicht adhärent.

Nach unten vom 7. Dorsalnerv an beschränkt sich die erkrankte Zone dann wieder rein auf die Py. S. und die Kl. S. Es entwickelt sich sehr bald das typische Bild einer reinen systematischen Erkrankung der Py. S. nebst einer ebensolchen der Kl. S.

Die Erkrankung nimmt an Kalipräparaten, hier durch den reichlichen Gehalt an Körnchenzellen und die grosse Helligkeit der Zwischensubstanz ausgezeichnet, den bekannten keilförmigen Abschnitt im hintern Seitenstrang ein, von der grauen Substanz noch durch eine Zone intacter Nervenfasern getrennt. Auch in gefärbten Präparaten ist die Grenze vom 8. Dorsalnerv schärfer als oberhalb, die Vermehrung der Glia greift nicht mehr in das umgebende Gewebe ein, es finden sich in letzterem keine Nervenfasern mehr, die noch Spuren von Erkrankung zeigen. In der erkrankten Substanz selbst ist noch eine Differenz zu finden, indem die Kl. S. tiefer erkrankt, die Axencylinder in ihr mehr geshwunden erscheinen, als in der Py. S., in der man noch hier und da erhaltene Nervenfasern sieht. Derselbe systematische Charakter bleibt der Erkrankung bis in's unterste Sacralmark gewahrt, die Körnchenzellen hören etwa am 3. Sacralnerv auf, eine Vermehrung der Zwischensubstanz findet sich noch bis zum 4. Sacralnerv und darunter. Man würde, um dies vorauszunehmen, geneigt sein können, die Erkrankung der Py. S. unterhalb vom 7. Dorsalnerv für eine secundäre Degeneration zu halten, wenn nicht noch eine Erkrankung der Vorderstränge hinzukäme, die dieses Urtheil wesentlich abändert.

Es findet sich nämlich im rechten Vorderstrang an seiner medialen Seite

und bis zur vorderen Ecke reichend eine schwere Erkrankung, die fast durch das ganze Rückenmark sich gleichmässig erstreckt und mit der diffusen Ausbreitung der Erkrankung im Dorsalmark in keinem nachweisbaren directen Zusammenhang steht. Ein weit kleinerer Theil des linken Vorderstrangs ist etwa in derselben Längsausdehnung von der Erkrankung ergriffen. Die Art der Erkrankung ist dieselbe wie in den Seitensträngen: Vermehrung der Zwischensubstanz, starke Aufblähung und Zerfall des Nervenmarks, schliesslich Schwund der Nervenfasern.

Dass diese erkrankten Strecken den in den Vordersträngen verlaufenden Antheilen der Pyramidenbahnen entsprechen, wird theils durch ihre Lage an der für die Py. V. charakteristischen Stelle, theils durch ihre Continuität und die gleichmässige Abnahme von oben nach unten bewiesen, auch spricht dafür der Umstand, dass nach Abzug der erkrankten Theile die Vorderstränge, die an sich unsymmetrisch erscheinen, nun beiderseits in gleicher Grösse übrig bleiben.

Die Erkrankung wird deutlich in der Höhe des II. Cervicalnerven und erreicht schon am III.—IV. Cervicalnerv ihre volle Ausdehnung, also wesentlich höher als die intensivere Erkrankung der Py. S. und diffuse Ausbreitung der Erkrankung über den grösseren Theil des Rückenmarks. Die erkrankte Stelle behält von da an denselben Umfang bis in den untersten Theil des Dorsalmarks hinein, nimmt in's Lendenmark hinein schnell an Umfang ab und ist am untersten Lendenmark völlig aus dem Vorderstrang verschwunden.

Das feinere histologische Verhalten der erkrankten Seiten- und Vorderstränge zeigt wesentliche Verschiedenheiten von dem der Hinterstränge.

Das Zwischengewebe in den Hintersträngen besteht vorwiegend aus Balken und Fasern, die sich vielfach kreuzen, durch dünne Fäden verbunden sind, so dass sich an Querschnitten oft sternförmige Figuren zwischen den Resten der Nervenelemente bilden; auf Längsschnitten überzeugt man sich jedoch, dass diese Figuren in den seltensten Fällen Zellen entsprechen, vielmehr zeigt sich hier ein sehr einförmiges Bild langgestreckter, in ihrem Durchmesser wenig wechselnder, im Ganzen der Längsrichtung des Rückenmarks parallel verlaufender Balken und Streifen.

Dahingegen bietet das Zwischengewebe der Kl. S. und der Pyramidenvorderstränge, das im Beginn der Erkrankung auf Querschnitten zarte, vielfach gebogene Fasern zwischen den Nervenelementen darstellt und hie und da sternförmige Knotenpuncte erkennen lässt, auf Längsschnitten ein ganz eigenthümliches Bild.

Massenhafte Zellen mit grossen platten Leibern, vielen kurzen spitzen Ausläufern, glänzenden Kernen sind es, die die Nervenfasern im Beginn ihrer Erkrankung umschliessen. Sie bilden ein dichtes Netz zwischen letzteren und geben auch bei schwachen Vergrösserungen dem Bilde etwas Unruhiges; dies wird bewirkt durch das unregelmässige Mosaik vieler kleiner sternförmiger Figuren, das von dem ruhigen Nebeneinander der Fasern im erkrankten Hinterstrang stark absticht.

Ein weiterer Unterschied von der Erkrankung im Hinterstrang wird durch das Verhalten der Nervenfasern selbst bedingt.

Während dort die varicöse Anschwellung und Aufquellung der Nervenfasern nur an den Grenzen der Erkrankung sich fand und auch bald Schrumpfung und völliger Untergang des Nervenmarks eintrat, bleibt dieser varicös gequollene Zustand in der Kl. S. und dem Py. V. lange Zeit in ausgedehnter Verbreitung bestehen. So kommt es, dass in der Medulla oblongata die Kl. S. makroskopisch an durchsichtig gemachten und gefärbten Präparaten nicht durch ihre grössere Tinction, sondern durch auffallende Helle und stärkeres Lichtbrechungsvermögen sich vor den übrigen Theilen der Oblongata abhebt. Das Zwischengewebe ist in diesem Zustand zwischen den Nervenfasern noch sehr gering, die Nervenfasern liegen oft in Bündeln bei einander und der gesammte Querschnitt des Bündels macht dann den Eindruck des Verschwommenen, Ineinandergelaufenen. Die Grenzen der einzelnen Fasern sind verwischt, doch finden sich innerhalb derselben Axencylinder, an denen Abnormitäten nicht zu bemerken sind. Auf Längsschnitten sieht man hier varicös gequollene Nervenfasern, von den oben erwähnten Zellen umgeben. Zuweilen finden sich auch nur noch Myelintropfen ohne Zusammenhang zwischen den Ausläufern derselben.

Diese Art der Quellung, die das Initialstadium der Erkrankung wenigstens in der Kl. S. und in Py. V. zu bilden scheint, findet sich in der ersteren als alleinige Erkrankungsform in den oberen Theilen der Oblongata, bis zum Aufhören der Erkrankung nach oben hin; dort, gegen ihr oberes Ende, hört jede bemerkbare Vermehrung des Zwischengewebes auf, während die Spuren der Erkrankung an den Nervenfasern noch deutlich sind.

Durch das ganze Halsmark liegt eine Randzone von gequollenen Nervenfasern nach aussen von dem medialen Theil der Kl. S.; der letztere zeichnet sich durch stärkere Vermehrung des Zwischengewebes und Atrophie der Nervenfasern aus. Diese Randschicht verschwindet dann allmälig nach dem Dorsalmark zu, indem sich das Zwischengewebe zwischen den Nervenfasern immer mehr verdickt, zu breiten welligen Fasern umbildet und mit der verdickten Randzone in Verbindung tritt. Diese verdickte Randzone, aus einer Vermehrung des Bindegewebes in der grauen Randsubstanz entstanden, hat mit einer Erkrankung der Pia nichts zu thun, diese zeigt sich vielmehr zart, nicht adhärent, ganz normal; auch findet sich die Verdickung der Randzone nur im Bereich der Kl. S.

Auch weiter im Dorsalmark herab liegt noch stets eine Zone varicöser Nervenfasern in der vorderen Abtheilung der Kl. S., gemischt mit einzelnen noch normal erscheinenden Faserquerschnitten (s. Fig. 19).

Die sehr energische Aufhellung des varicösen Nervengewebes bei Behandlung mit Kalilauge ist schon oben berührt.

Ganz analog der Kl. S. verhält sich die Py. V., in welcher sich im oberen Cervicalmark wenig vermehrte Zwischensubstanz, dagegen ausgebreitete Varicosität der Nervenfasern findet. Die Vermehrung der Glia nimmt zunächst im Centrum des Stranges zu, nimmt dann seinen der grauen Substanz zugekehrten

Theil ein und lässt im oberen Dorsalmark nur am Rand einen Streifen varicöser Nervenfasern übrig; nach unten zu bleibt die Vermehrung der Zwischensubstanz bis zum Verschwinden der Erkrankung sich gleich.

In der Py. S. treten die varicösen Fasern nur in geringerem Umfange und nie in derartigen Bündeln, wie in den beiden vorigen Strängen auf; die Vermehrung und Verdickung der Glianetze überwiegt hier von vornherein, doch bestehen diese auch hier im Beginn ihrer Erkrankung vorwiegend aus den oben beschriebenen Zellen.

Die Wandungen der Gefässe erscheinen zwar in den erkrankten Abschnitten verdickt und kernreich, auch folgen die Körnchenzellen häufig ihrem Verlauf, doch knüpft sich die übrige Erkrankung keineswegs an dieselben, so dass ihre Erkrankung als eine secundäre erscheint.

3. Erkrankung der grauen Substanz.

Schwund der medialen Zellgruppe in den Vorderhörnern vom 4. Cervicalnerv an abwärts bis in's Sacralmark. Erkrankung der gesammten grauen Substanz der Vorderhörner im mittleren Theil des Dorsalmarks. Schwund der Substanz und der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen durch das ganze Dorsalmark.

Die schwerste Erkrankung der gesammten grauen Substanz der Vorderhörner fällt zwischen den 3. und 9. Dorsalnerv. Hier finden sich in der grauen Substanz zahlreiche dickwandige Gefässdurchschnitte, in deren Wänden viele Kerne liegen. Auch in der Zwischensubstanz selbst sind die Kerne vermehrt. Dieselbe wird bei Kalizusatz abnorm blass, färbt sich hingegen selbst bei schwacher Tinction stärker als die normale und zeigt einen völligen Schwund der feineren Nervenfasern, die sonst von der weissen Substanz hereinziehen.

Auffallend und mit scharfen Conturen hervortretend sind in ihr viele echte Deiters'che Spinnenzellen mit starren, spitzen, viel verzweigten Ausläufern, kleinem Leib und glänzendem Kern.

Die Erkrankung der gesammten grauen Substanz reicht bis zur Basis der Vorderhörner, die Hinterhörner sind normal und auch die seitlichen Fortsätze zeigen keine Veränderung.

Was nun die Ganglienzellen innerhalb dieser am tiefsten erkrankten Region des Rückenmarks anbetrifft, so zeigen dieselben fast durchgehends schwere, gleich weiter zu besprechende Veränderungen.

Die graue Substanz selbst wird aufwärts vom 3. Dorsalnerv und abwärts vom 9. allmälig wieder normal, es mehren sich die feinen Nervenfasern, die dieselbe durchziehen, die Gefässe treten zurück, die Spinnenzellen verschwinden.

Im Lendenmark und im Cervicalmark finden sich an der grauen Zwischensubstanz keine Abnormitäten mehr.

Die lateralen Ganglienhaufen enthalten gleichfalls im Lenden- und Cervicalmark durchaus normale Ganglienzellen, deren Fortsätze man oft weit ver-

folgen kann und die von starken Bündeln normaler Nervenfasern umkreist werden.

Die mediale Zellengruppe dagegen, die ich an normalen Rückenmarken bisher nie habe fehlen sehen, ist vom 4. Cervicalnerv an bis herunter in's Sacralmark so sehr geschwunden, dass man in vielen Schnitten keine, in anderen nur 2—3 Zellen in derselben findet. — In der Gegend des dritten Cervicalnerven und höher hinauf liegen an der medialen Seite des Vorderhorns noch zahlreiche (12—15) grosse, ausläuferreiche Zellen, die stets scharf conturirt sind. Von da an nach abwärts wird die Gruppe stets zellenärmer, nur wenige (2—3) wohlgebildete Ganglienzellen liegen noch an ihrer Stelle, dazwischen sieht man zahlreiche, deren Ausläufer undeutlich, abgestumpft, an Zahl verringert sind, deren Leiber plump, rundlich, zum Theil blasser, zum Theil stärker gefärbt als normal sind. Oft sieht man dort, wo sonst die Ausläufer sassen, nur abgerundete Hervorragungen. Die Kerne sind jedoch noch deutlich und zeigen keine Veränderungen. Auch die Zwischensubstanz der medialen Zellengruppe zeigt ausser einer Verminderung der normalen Nervenfasern keine Veränderungen.

Vom letzten Cervicalnerv an wird die Zahl der normalen Ganglienzellen in der medialen Gruppe immer kleiner und vom dritten Dorsalnerv an finden sich in der nun in toto erkrankten grauen Substanz der Vorderhörner überhaupt normale Ganglienzellen auf eine längere Strecke nicht mehr. Die Veränderungen an denselben gehen weiter und lassen sich auf feinen Schnitten sehr gut verfolgen, da die erkrankte graue Substanz sich durchaus gut schneidet. Ich bemerke noch, dass ich die Studien über die Ganglienzellen und die graue Substanz nur an solchen Schnitten gemacht habe, an denen jede Nervenfaser und jeder Axencylinder deutlich zu sehen und zu zählen war.

Die Conturen des Leibes der Ganglienzelle werden immer undeutlicher, laufen mit der Umgebung zusammen. Die Grösse bleibt dabei etwa dieselbe, Aufblähung oder Schrumpfung konnte ich an ihnen nicht bemerken. Die Kerne bleiben bis zuletzt deutlich, mit glänzenden Kernkörperchen. So sieht man schliesslich nicht selten einen deutlichen, wohlumgrenzten Kern, rund herum einen dunklen „sackförmigen“ Hof, der sich erst bei genauer Einstellung als ein körperliches Gebilde von gleichmässig verwischter Structur darstellt.

Auch auf Schnitten, die mit Kalilauge behandelt sind, erkennt man die pathologische Veränderung der medialen Zellen deutlich; dieselben erscheinen weit blasser, ihre Umrisse verwischt, die Ausläufer undeutlich.

Wieder abwärts vom 9. Dorsalnerv treten in der allmälig dem Normaleren gleichkommenden grauen Substanz lateralwärts auch wieder normale Ganglienzellen auf, die sich schon am 12. Dorsalnerv zu dichten Gruppen vereinigen.

Die mediale Gruppe hingegen führt bis in's obere Lendenmark noch keine normalen Ganglienzellen, von da an auf einzelnen Schnitten 2—4—6, die wieder deutlichere Umrisse haben, auf anderen keine, stets aber zahlreiche pa-

thologisch veränderte; die Zwischensubstanz zwischen den Zellen zeigt dabei keine Veränderungen. So bleibt das Verhalten bis in's unterste Sacralmark.

Die Clarke'schen Säulen sind im ganzen Dorsalmark intensiv erkrankt; ihre graue Zwischensubstanz und die Nervenfasern sind geschwunden, die Zahl der starken Fasern, die von vornseitlich in dieselben eintreten, ist gering. Im Gewebe liegen zahlreiche Spinnenzellen und die Ganglienzellen zeigen dieselben pathologischen Veränderungen, wie sie oben von denen der Vorderhörner beschrieben sind.

Die Zahl der Ganglienzellen ist eine sehr geringe, auf vielen Schnitten sieht man überhaupt keine oder nur sackförmig Gebilde. Erst vom vorletzten Dorsalnerv an wird auf eine kurze Strecke das Zwischengewebe normaler, Bündel starker Nervenfasern treten aus der Gegend der Seitenstränge her von vorn und seitwärts in die Säulen ein und es entwickelt sich hier noch eine grössere Zahl von normalen Ganglienzellen; doch hört schon kurz unter dem ersten Lendennerv die Säule auf.

Suchen wir uns zunächst aus dem pathologisch-anatomischen Befund des Falles selbst ein Urtheil über denselben zu bilden: die pathologisch-anatomische Grundlage ist eine Körnchenzellenmyelitis mehrerer weisser Rückenmarksstränge mit Vermehrung der Zwischensubstanz und Schwund der Nervensubstanz. Der Fall bestätigt den von Westphal aufgestellten Satz, dass, wenn die Hinterstränge Körnchenzellendegeneration zeigen, die Erkrankung der Seitenstränge denselben Charakter hat. Hierzu kommt als wichtige Complication eine Erkrankung wohl differenzirter Theile der grauen Substanz des Rückenmarks.

Von dem Befunde an den einzelnen Strängen ist zunächst der in den Hintersträngen ein zwar schon oft in verschiedenen Abstufungen beschriebener, nichtsdestoweniger jedoch in seiner Bedeutung keineswegs aufgeklärter. Wie es kommt, dass die Erkrankung im Hinterstrang so häufig vom unteren Cervicalmark an abwärts die Bahn des Goll'schen Stranges verlässt und auf Theile übergeht, die, wenn auch in jeder einzelnen Stranghälfte nicht ganz regelmässig vertheilt, doch symmetrisch liegen und im Ganzen den „bandelettes externes" entsprechen; dass die Erkrankung nach unten hin einen immer diffuseren Charakter annimmt, während im oberen Cervicalmark dieselbe ziemlich streng auf den Goll'schen Strang und dessen Kern sich beschränkt, sind offene Fragen. Freilich zeigen ja die mannigfachen Uebergriffe in den Burdach'schen Strang, die nicht seltenen Befunde, wo die Erkrankung direct Gefässen folgt, dass sie eine keineswegs rein systematische, vom Faserverlauf bedingte, sondern vielfach von äusseren Umständen abhängig ist.

Doch ist unsere Kenntniss der Systeme im Hinterstrang, besonders in seinem unteren Theil, so gering, dass auch die Annahme möglich erscheint, die Fasern des oben compacteren Goll'schen Stranges könnten nach unten auseinanderlaufen und an Zahl abnehmen, so dass dadurch der Anschein einer Abnahme der Intensität der Erkrankung erweckt würde. Nur das lässt sich mit Wahrscheinlichkeit sagen, dass die Erkrankung des Hinterstrangs im Cervicalmark begonnen hat, da schwerlich anzunehmen ist, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung an einer Stelle liegt, wo dieselbe die geringste Intensität zeigt oder der befallene Strang die wenigsten Fasern enthält.

Die Annahme eines primären Herdes der Erkrankung im oberen Dorsal- oder unteren Cervicalmark würde weder die äusserst gleichmässige Intensität der Erkrankung im Cervicalmark bis in den Kern des Goll'schen Stranges hinein, da der gesammte Faserverlauf nirgends vollständig unterbrochen ist, noch die Erkrankung nach unten hin, die symmetrisch und gleichmässig verläuft, erklären.

Weit klarer liegt der Befund an den beiden anderen erkrankten Strängen, an denen wir sogleich bei der Beurtheilung die Systeme trennen können.

Streng systematisch erkrankt ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch das Rückenmark die Kl. S. Nach oben hin bis zu der Gegend, wo sie sich um die aufsteigende Quintuswurzel herumschlägt, also eine energische Abänderung der Richtung ihres Faserverlaufs erleidet. Nach unten soweit, wie wir sie überhaupt kennen.

Zusammen mit der Erkrankung der Kl. S. lässt sich wohl sogleich die Erkrankung der Clarke'schen Säulen betrachten, die so intensiv ist, dass dieselben fast durch das ganze Dorsalmark bis herab zum 11. Dorsalnerv nur geschwundene, schwer veränderte graue Substanz, doch fast keine normalen Ganglienzellen mehr enthalten; nur in ihrem untersten Theil findet sich noch eine kurze Strecke, die wenig oder gar keine pathologischen Veränderungen auffinden lässt, auch sieht man in diesem Abschnitt normale starke Nervenfasern in die Säulen hineinziehen.

Nun ist von Interesse, dass auch die Kl. S. in ihrer ganzen Länge Verschiedenheiten der Intensität der Erkrankung zeigt, die in der Längsausdehnung sich gleichbleiben und dasselbe Lageverhältniss zu einander beibehalten. Wie oben geschildert, liegen an der Peripherie der Kl. S. im Dorsalmark Fasern, die nur varicös gequollen, nicht geschwunden erscheinen; diese bleiben bis unten hin am Rand und an der vorderen Grenze liegen und mischen sich am letzteren Ort

auch mit Fasern, die noch innerhalb der Grenzen der Kl. S., soweit sie von Flechsig gezogen sind, liegen und normales Aussehen haben. Die Vermehrung des Zwischengewebes ist hier eine geringe; da nun auch nach oben hin, wo die Erkrankung in der Kl. S. allmälig aufhört, die Quellung der Fasern und nicht die Vermehrung der Glia die letzte Krankheitserscheinung in der Bahn ist, so ist auch für jene Fasern der Schluss gerechtfertigt, dass sie noch relativ frisch erkrankt, mit normaleren Theilen der zugehörigen grauen Substanz zusammenhängen, während die intacten Fasern an der vorderen Grenze der Kl. S. den in die Clarke'schen Säulen mündenden Fasern im Bereich des XI. und XII. Dorsalnerv entsprechen. Es würden demnach die Fasern, die aus den untersten Abtheilungen der Clarke-schen Säulen nach oben verlaufen, sich sofort an die Peripherie der Kl. S. begeben und dort resp. in den vordersten Theilen derselben bis in die untere Abtheilung der Medulla oblongata ziehen. In der Medulla oblongata vermischen sich die Fasern mehr miteinander, so dass bestimmte Lagerungsverhältnisse nicht mehr nachzuweisen sind.

Dass die Erkrankung über die Stelle, wo die gesammte Bahn ihre Richtung ändert, nicht leicht hinausgeht, zeigt auch der Strümpell'sche, diesem sehr analoge Fall im 3. Heft des X. Bd. dieses Archiv's, in dem die Kl. S. bis zur Oblongata insgesammt und intensiv erkrankt ist, während über dem Umschlag um die Quintuswurzel im Corpus restiforme nur noch „einzelne degenerirte Fasern" sich finden.

Schon dadurch zeigt sich ein Unterschied von secundärer Degeneration der Kl. S. nach vollständiger Unterbrechung derselben, wie z. B. im Westphal'schen Fall in demselben Heft, wo die degenerirte Kl. S. compact, wie es bei Flechsig angegeben, in das Kleinhirn übergeht. Doch heisst es doch ausserdem den Begriff der secundären Leitungsdegeneration vollständig verwirren, wenn man, wie Strümpell, eine secundäre Degeneration der Kl. S. von einem supponirten Herd aus nach unten und oben annimmt. Ferner ist, wie Westphal hervorhebt (Bd. IX. H. 3), bisher nicht nachgewiesen, dass eine Myelitis, die nicht einmal den ganzen Querschnitt des Rückenmarks gleichmässig einnimmt, sondern die Systeme noch getrennt unterscheiden lässt, die auch eine ungezählte Anzahl von Axencylindern noch intact lässt, überhaupt eine secundäre Degeneration erzeugt. Ich sehe mich daher genöthigt, in diesem Fall die Erkrankung der Kl. S. als eine primäre, in Zusammenhang mit der der Clarke'schen Säulen stehende, aufzufassen.

Auch die Erkrankung der Pyramidenbahn zeigt in ihrer Ausdehnung bemerkenswerthe Analogien mit der Ausdehnung der Erkrankung in der grauen Substanz der Vorderhörner, die sofort in die Augen fallen, wenn man die darüber gewonnenen Resultate zusammenstellt.

Es findet sich: die Pyramiden-Vorderstrangbahn erkrankt vom 2.—3. Cervicalnerv an bis zu ihrem unteren Ende im oberen Lendenmark.

Die Pyramidenseitenstrangbahn allmälig zunehmend vom unteren Cervicalmark in's obere Dorsalmark, dann gleichmässig herab bis zu ihrem unteren Ende im Sacralmark.

Die mediale Zellengruppe der Vorderhörner vom 3. Cervicalnerv an abwärts bis in's Sacralmark, während die lateralen Zellhaufen nie Spuren von Erkrankung zeigen. Ausserdem die gesammte graue Substanz der Vorderhörner abwärts vom 3. Dorsalnerv aus in die Gegend des 8. Dorsalnerv; während zwischen dem 4. bis 7. Dorsalnerv die Ausbreitung der Erkrankung auch über die Grenzen der Pyramidenbahn hinaus auf die Reste der Seitenstränge sich erstreckt.

Die Erkrankung der medialen Zellengruppe fast durch das ganze Rückenmark, deren Diagnose sich nicht nur auf den Ausfall von Zellen, sondern besonders auf das Vorhandensein krankhaft veränderter stützt, ist eine sehr auffallende, und ein Zusammenhang derselben mit der in derselben Ausdehnung vorhandenen Erkrankung der Pyramidenbahn ist gar nicht von der Hand zu weisen, wenn auch über die Natur desselben sich keine Vermuthungen aufstellen lassen; denn über das Primäre des Processes in der grauen oder weissen Substanz giebt die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Aufklärung. Hingegen lässt sich aus dem Befund schliessen, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung in der grauen Substanz die Ganglienzellen selbst sind, da in der medialen Gruppe sich sehr häufig deutlich erkrankte Zellen ohne Veränderungen der Zwischensubstanz finden; erst bei der Zunahme der Erkrankung über den ganzen Querschnitt des Vorderhorns erkrankt auch die graue Zwischensubstanz mit.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die grösste Ausdehnung des Processes in der weissen, wie in der grauen Substanz des Rückenmarks etwa in dieselbe Höhe fällt, nämlich in die obere Hälfte des Dorsalmarks, die auch Westphal als die zur diffuseren Ausbreitung der Erkrankung disponirteste bezeichnet. Diese Thatsache führt zu der schliesslichen Erwägung über die Natur des ganzen Processes, in der ich mich durch die von Westphal aufgestellten beiden Möglichkeiten

unter Hinzufügen einer dritten leiten lasse; entweder wir haben es mit einer combinirten Erkrankung der Pyramidenbahn, der Kl. S., sowie der grauen Substanz der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen zu thun, die nur zufällig, durch Fortpflanzung per contiguitatem an einer durch äussere Umstände hierzu besonders geeigneten Stelle auf die Umgebung übergreift. Diese Möglichkeit ist für unseren Fall festzuhalten, erklärt aber gar nicht das räumliche Zusammenfallen der stärksten Erkrankung der weissen und der grauen Substanz im Dorsalmark; denn eine directe Fortpflanzung von einer auf die andere vermöge der Glia ist beim Zwischenliegen normaler Substanz nicht denkbar. Noch ferner liegt es für unseren Fall, das Ganze als einen Herd im oberen Dorsalmark mit von da ausgehenden secundären Erkrankungen zu nehmen. So fasst Strümpell in seinem Fall die analoge Erkrankung auf; er nennt diese Stelle, wo sich die Erkrankung über die bekannten Systeme hinaus ausbreitet, „einen myelitischen Herd", an anderer Stelle „eine diffuse Myelitis des ganzen oberen Brustmarks", constatirt aber dennoch in ihr Unterschiede der Intensität der Erkrankung nach den Strängen; „in keiner Höhe des Rückenmarks nahm die Erkrankung den gesammten Querschnitt vollständig ein. Immer fanden sich gewisse Theile besonders befallen, andere grösstentheils frei". Auch muss er „eine gewisse Gesetzmässigkeit der anatomischen Localisation" anerkennen. Mir scheint danach der kategorische Ausdruck „eine diffuse Myelitis des ganzen oberen Brustmarks", auf den doch hauptsächlich die Annahme einer secundären Erkrankung der übrigen Stränge sich stützt, nicht sehr glücklich gewählt; jedenfalls widerspricht diese Anschauung unseren bisherigen Erfahrungen, da secundäre Degenerationen der Pyramidenbahn und Kl. S. nach oben und unten bisher nicht bekannt sind.

So bliebe die letzte Möglichkeit noch übrig, die Westphal als Vermuthung ausspricht, dass nämlich „gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten Systemen nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen, in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so dass etwa durch Theilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende Fasern erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschieden gelegenen Bahnen verlaufen".

Bei der Erkrankung der gesammten grauen Substanz der Vorderhörner bis zu ihrer Basis im Bereich des 3. und 8. Dorsalnerv ist die Annahme einer Erkrankung gemeinschaftlicher Apparate für die Kl. S. und die Pyramidenbahnen sicher gerechtfertigt. Zu verwerthen

wären diese Centren aber ferner für die in den Resten der Seitenstränge gelegenen systematisch unbekannten Fasern, die wir gerade hier miterkrankt finden, und dies in einer Ausdehnung, die nach oben und unten wenig über die bezeichnete Region hinausläuft. Mir scheint daher diese Annahme vorläufig die beste Erklärung des Falles zu geben, den ich sonach als eine Art von combinirter Systemerkrankung auffasse, allerdings in dem Sinne, dass die Erkrankung nicht die befallenen Systeme in ihrer Gesammtheit ergreift, sondern dass sie sich innerhalb derselben hält.

Eine Besprechung der klinisch-ätiologischen Seite des Falles, sowie der hinzugetretenen Psychose werde ich mit der eines demnächst zu veröffentlichenden Krankheitsfalls ähnlicher Natur verbinden.

Zum Schluss fühle ich mich gedrängt, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Westphal für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Bearbeitung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

No. 1. Schnitt durch die Mitte der Pyramidenkreuzung.
No. 2. Unteres Ende der Pyramidenkreuzung.
No. 3. Erster Cervicalnerv. } diese Schnitte sind umgekehrt zu denken.
No. 4. Zweiter „ }
No. 5. Vierter „ }
No. 6. Siebenter „ }
No. 7. Achter „
No. 8. Erster Dorsalnerv.
No. 9. Dritter „
No. 10. Vierter „
No. 11. Siebenter „
No. 12. Zehnter „
No. 13. Zwischen elftem und zwölftem Dorsalnerv.
No. 14. Erster Lendennerv.
No. 15. Vierter „
No. 16. Erster Sacralnerv.
No. 17. Dritter „
No. 18. Vierter „
No. 19. Querschnitt aus der Kl. S. in der unteren Halsregion. p. Pia, nicht verdickt, nicht adhärent. r. Randzone, von der aus das Maschennetz in's Innere dringt, das zwischen sich die theils varicös gequollenen theils atrophirten Nervenfasern enthält. Vergr. 100.

XL.

Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung.

(Vorgetragen in d. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. am 14. Jan. 1881.)

Von

Prof. Dr. **H. Senator**
in Berlin.

Die Casuistik der acuten, apoplectischen Bulbärlähmungen mit genauer klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung ist noch so sparsam, dass ein neuer Beitrag zu derselben wohl gerechtfertigt erscheinen dürfte. Mehr aber noch wird die Mittheilung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt sein, weil er mit einer wechselständigen Empfindungslähmung einherging, einem Symptom, welches bisher bei reinen Bulbärlähmungen noch niemals, sondern nur bei Affectionen der Brücke oder dieser und des angrenzenden Theiles vom verlängerten Marke zur Beobachtung gekommen ist, so dass man es geradezu als für Brückenaffectionen allein charakteristisch erklärt hat. In diesem Sinne hat sich namentlich Couty, welcher die vom „Mesocephalon" ausgehenden Sensibilitätsstörungen zum Gegenstand besonderer Abhandlungen*) gemacht hat, ausgesprochen. In den Schlusssätzen, welche er aus den von ihm zusammengestellten Beobachtungen ableitet, heisst es, dass die „mesocephale Hemianästhesie" bedingt ist durch Erkrankungen der Brücke, oder des entgegengesetzten Hirnstieles, niemals des verlängerten Marks oder des Klein-

*) Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. 1877. No. 30—38 und 1878 No. 1—4.

hirns.*) Dies gilt insbesondere auch für die wechselständige Empfindungslosigkeit („Hemianaesthesia alternans"), von welcher er vier Fälle zusammenstellt, in denen allen eine Affection der Brücke vorhanden war.**) In Uebereinstimmung damit sagt Nothnagel***), dass „wechselständige Anästhesie in erster Linie auf eine Affection des Pons beziehungsweise des diesem angrenzenden Theiles der Medulla oblongata hinweist" und „dass das Vorkommen einer wechselständigen Anästhesie bei anderem Sitze des Herdes, als in der Ponsgegend nicht festgestellt sei".

Es ist wohl der Seltenheit von genau zu beobachtenden und beweisfähigen Fällen zuzuschreiben, dass überhaupt nur erst so äusserst spärliche Mittheilungen über wechselständige Empfindungslähmungen vorliegen und dass alle diese ohne Ausnahme Erkrankungen der Brücke betreffen. Denn von vorne herein ist das Entstehen dieser Lähmung auch von einem anderwärts gelegenen Krankheitsherde aus ganz wohl denkbar, nämlich vom verlängerten Mark allein ohne jede Betheiligung der Brücke, entsprechend den Versuchsergebnissen, welche Magendie, Schiff, Vulpian, besonders aber in neuester Zeit Lusanna und Lemoigne†) bei halbseitiger Durchschneidung des verlängerten Marks erhalten haben und entsprechend unseren sonstigen Kenntnissen über Verlauf und Anordnung der nervösen Apparate in demselben. Der hier mitzutheilende Fall liefert die erste klinische Bestätigung der experimentell-physiologischen Erfahrungen und erweitert diese noch in mancher Beziehung.

Plötzlich ohne Bewusstseinsverlust mit Schwindel eintretende Störung des Schlingvermögens, Veränderung der Stimme, Empfindungslähmung der linken Gesichts- und der rechten Rumpfhälfte, sowie der rechten Extremitäten ohne motorische Lähmung. Neigung nach links zu fallen. Tod durch putride Bronchitis und Bronchopneumonie nach 14tägiger Krankheit.

Der $56^1/_2$ Jahre alte Rentier, früher Bäckermeister St. aus Berlin, befand sich im Juni 1878 auf einer Vergnügungsreise in Thüringen und machte

---

*) l. c. 1878. No. 1. S. 7.

**) Ausser den von Couty aufgeführten Fällen finden ich noch zwei von wechselständiger Empfindungslähmung in Folge von Erkrankung der Brücke bei M. Rosenthal (Handbuch d. Diagnostik und Therapie der Nervenkrankh. 1870. S. 77—78), ferner einen Fall von Eisenlohr, dieses Archiv, 1878. IX. S. 10.

***) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 584.

†) Lo Sperimentale 1877. No. 5. S. 505.

am 16. desselben Monates einen Schmaus mit, wobei er ziemlich viel Wein und Bier trank. Er befand sich in Folge dessen am folgenden Morgen unwohl, insbesondere taumelig, fuhr deswegen sofort hierher zurück, wo er Abends ziemlich angegriffen, aber bei klarem Bewusstsein ankam. Nach mehrtägiger Erholung befand er sich wieder so wohl, dass er am 23., 24. und 25 Abends wieder in altgewohnter Weise die Abende in einem Weissbierlocale zubrachte. Am 26. früh am Morgen erwachte er mit Schwindel und Unbehagen, konnte zwar alle Gliedmassen bewegen, aber doch nicht sicher stehen und gehen, so dass er, um in ein anderes Zimmer zu gelangen, sich auf allen vier Extremitäten fortbewegen musste, wobei er auch noch nach links umfiel. Zugleich empfand er ein Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte. Der am Vormittag hinzugerufene Hausarzt fand den Patienten bei vollkommen freiem Bewusstsein, ohne Fieber. Die Sprache war eigenthümlich gestört, nicht lallend, wie bei gewöhnlicher Apoplexie, sondern machte den Eindruck, als ob im Rachen oder Kehlkopf ein Hinderniss sässe. Eine ausgesprochene Lähmung war nirgends vorhanden, nur schien die Zunge etwas nach links abzuweichen und das linke Auge etwas kleiner, als das rechte zu sein. Bei jedem Versuch den Patienten zu bewegen, namentlich aufzurichten, erfolgte Erbrechen, auch will er dabei Schwindel und Doppelsehen haben. Letztere Erscheinungen verloren sich sehr bald, auch die Sprache wurde besser, dagegen machten sich Schwierigkeiten beim Schlucken bemerkbar, so dass Patient nur mühsam und theelöffelweise Flüssigkeiten hinunterbringen konnte und ferner trat die Neigung nach links zu fallen bei Bewegungsversuchen deutlich hervor. Die Pulsfrequenz hielt sich um 120 in der Minute. Es wurden Schröpfköpfe in den Nacken, Blutegel hinter das linke Ohr gesetzt und eine Eisblase auf den Kopf gelegt. Da die Ernährung vom Munde aus Schwierigkeiten machte, wurden Klystiere von Fleischbrühe gegeben. — Patient hat früher ein ordentliches, arbeitsames Leben geführt, ist niemals inficirt gewesen, seit lange verheirathet und hat mehrere erwachsene gesunde Kinder. Sein Vater soll etwa in demselben Alter an Schlagfluss nach dreitägiger Krankheit gestorben sein, Mutter und Geschwister ein hohes Alter erreicht haben.

Am 26. Juni, am 5. Tage der Krankheit, wo ich ihn zum ersten Male sah, wurde folgender Status praesens erhoben: Patient ist ein kräftig gebauter, mässig gut ernährter, seinem Alter entsprechend aussehender Mann mit vollständig freiem Sensorium und klagt über Schlingbeschwerden, Hunger und Athemnoth, wegen deren er beständig die Fenster geöffnet haben will. Er ist fieberfrei, Exantheme, Oedeme, Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Es besteht etwas Hypervolumen beider Lungen, vielleicht etwas mehr als seinem Alter entspricht, die Herzdämpfung ist klein, der Spitzenstoss undeutlich, an normaler Stelle und epigastrische Pulsation in mässigem Grade vorhanden. Die Auscultation ergiebt über den Lungen nichts Abnormes, über dem Herzen reine, aber etwas dumpfe Töne. Es besteht keine objective Dyspnoe, auch keine auffällige Beschleunigung der Athmung. Von den Radialarterien ist die linke nicht deutlich fühlbar, die rechte verdickt, die Temporalarterien

beide stark geschlängelt. Puls 132—144 (Patient ist bei dieser ersten Untersuchung etwas aufgeregt, um so mehr, als er unmittelbar vorher sein Testament gemacht hat). Pulswelle mässig hoch, Spannung mässig.

Stehen und Gehen kann Patient nur mit kräftiger Unterstützung auf beiden Seiten und auch so erst seit 1—2 Tagen, wobei immer die Neigung nach links zu fallen besteht. Im Sitzen und Liegen werden alle Bewegungen der Arme und Beine gut ausgeführt, ohne Ataxie, nur der rechte Arm zittert dabei ein wenig. Auch die Bewegungen des Kopfes sind frei und ebensowenig ist in den Gesichtsmuskeln eine Lähmung nachzuweisen, insbesondere wird die leicht belegte Zunge gerade herausgestreckt und nach allen Richtungen frei bewegt. Die Augenlider und Augäpfel haben ihre normale willkürliche Beweglichkeit, beide Hornhäute zeigen einen starken Arcus senilis, Sehstörungen sind nicht vorhanden, die Pupillen reagiren auf Licht und bei der Accommodation in normaler Weise. Das Gehör ist auf beiden Ohren gut, ebenso sollen Geruch- und Geschmacksinn unversehrt sein. (Eine genauere Prüfung des Geschmacks wurde später noch vorgenommen s. 4. Juli.)

Zäpfchen und Gaumensegel zeigen keine Schiefheit und bewegen sich beim Phoniren anscheinend ganz normal. Das Schlucken macht aber erhebliche Schwierigkeiten: Patient bringt Flüssigkeiten oder feste Bissen bis an den Racheneingang, von wo sie aber nicht weiter gelangen, sondern unter Würgen und Räuspern wieder zurückgebracht werden. Ab und zu kommt auch etwas von der eingeführten Flüssigkeit ohne Husten wieder durch das linke Nasenloch heraus. Auch ohne dies tritt öfters Schleimwürgen ein.

Die Stimme, welche früher kräftig und rein gewesen sein soll, ist eigenthümlich heiser flüsternd (fistulirend) mit schwach näselndem Beiklang.

Die Sensibilität ist in der linken Gesichtshälfte und auf der ganzen rechten Hälfte des Rumpfes, sowie am rechten Arm und Bein fast vollständig erloschen, indem Nadelstiche theils gar nicht, theils nur ganz dumpf als Berührung, einfacher Druck mit stumpfen Gegenständen gar nicht empfunden wird. Die Empfindungslähmung betrifft im Gesicht die ganze linke Seite (Stirn, Nase, Wange, Lippen, Kinn) und schneidet mit der Mittellinie ab, erstreckt sich nach oben über die Haargrenze bis fast zu Scheitelhöhe, nach hinten bis zum linken Ohr, welches nur an einem kleinen Bezirk seiner Vorderfläche und im Anfang des Gehörgangs unempfindlich ist, und nach unten bis zum Rande des Unterkiefers. Unempfindlich sind ferner: die innere Fläche der Augenlider und die Cornea, von welcher aus bei Berührung nur sehr träge und schwache Reflexe ausgelöst werden können, während sie rechts sehr lebhaft sind; dann die linke Hälfte der Zunge, der Pharynxschleimhaut und die linke Nasenhöhle. Nur die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch lassen keinen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links erkennen. — Rechts fängt das Gebiet der aufgehobenen beziehungsweise abgeschwächten Empfindung am Ohr an, dessen hintere Fläche ganz, die vordere zum Theil umfassend und geht von da ab über Hals und Nacken bis nach unten, nirgends die Mittellinie überschreitend. Am rechten Bein ist die Anästhesie eher noch stärker ausgeprägt, als am Arm, wo stellenweise Stiche

als Berührung wahrgenommen und richtig localisirt werden. (Weitere Prüfungen s. unten d. 6. Juli.)

Die Hautreflexe (auf Stechen und Kitzeln der Fusssohle) erfolgen an beiden Beinen normal, vielleicht links etwas lebhafter, Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits.

Eine Schlundsonde von ziemlich dickem Umfang gelangt mit Leichtigkeit in den Magen. Es wird dem Patienten mittelst derselben Milch, Brühe mit Ei, Wein eingegossen, wonach er sich sehr behaglich fühlt. Die Ernährung soll in dieser Weise fortgesetzt und ausserdem ihm auf demselben Wege Jodkalium eingegeben werden. —

Während der folgenden Tage trat keine wesentliche Veränderung ein, ausser dass die Sprache etwas besser wurde. Stuhlgang erfolgte etwas träge, der Urin, welcher anfangs trübe und dunkler als normal gewesen war, bekam ein normales Aussehen, seine Menge war nicht auffallend verändert, sein sp. Gewicht 1,015—1,020, ohne Eiweiss und Zucker. Kein Fieber (Temperatur bis 37,6 °). In den Nächten war Patient ab und zu etwas unruhig, sprach viel, zuweilen auch wirres Zeug, doch war er am Tage bei ganz klarem Bewusstsein.

4. Juli. Zustand wenig verändert. Patient hat keine Ruhe, namentlich Nachts, spricht sehr viel, aber ohne unklar zu sein. Anästhesie ist unverändert. Keine motorische Lähmung, Händedruck beiderseits ziemlich kräftig, Gehen und Stehen nur wie früher mit Unterstützung möglich, das rechte Bein scheint ein wenig nachgeschleppt zu werden.

Im Vergleich mit den linken Extremitäten zeigen die rechten ein livides Aussehen, doch ist kein merklicher Temperaturunterschied zwischen beiden. Die Prüfung des Geschmacks auf dem vorderen Theil der Zunge (mit Essig, Salz) lässt auf keiner Hälfte eine Abnahme erkennen, an den hinteren Partien der Zunge und an dem weichen Gaumen ist eine Prüfung wegen der Anfüllung mit Schleim und des Würgens nicht ausführbar. Ueber die Speichelabsonderung lässt sich kein Urtheil gewinnen, da Mund und Rachenhöhle immer mit Schleim gefüllt sind, der den Patienten sehr belästigt und zu beständigem Würgen veranlasst. Auch ein heiserer, nicht tönender Husten hat sich eingestellt.

Die laryngoscopische Untersuchung, welche wegen des beständigen Schleimwürgens nur unvollständig ausgeführt werden kann, ergiebt Röthung des Kehldeckels nnd der Giessbeckenknorpel und wie es scheint, unvollständige Schliessung der Stimmbänder beim Phoniren.

Am 6. Juli wurde Patient in das Augusta-Hospital aufgenommen, da sich der Zustand verschlimmert hatte. Hier wurde am 7. Juli nochmals die geschilderte Empfindungslähmung festgestellt, sowie auch, dass im Bereich derselben (im Gesicht links, am übrigen Körper rechts) die electrocutane Sensibilität erloschen oder sehr herabgesetzt ist. Ueber die electromusculäre Sensibilität war keine zuverlässige Auskunft zu erhalten, ebensowenig über die Tastempfindung (Tastkreise). Ueber Lagerung und Stellung der Glieder giebt Patient aber richtige Auskunft.

Die faradische Reaction der Muskeln war beiderseits bei directer, wie indirecter Reizung gleich gut. Das livide Aussehen der rechten Hand ist geschwunden.

Durch Husten und Würgen bringt Patient grosse Mengen einestheils zähen schleimigen, theils rein eiterigen, schlecht riechenden Sputums heraus, in welchem die bekannten aus Micrococcen und Fettsäurenadeln bestehenden Pfröpfe sowie Hämatoidinkrystalle neben den gewöhnlichen Bestandtheilen gefunden werden. Am Thorax findet sich H. U. R. starke Dämpfung mit lautem Bronchialathmen, sonst überall Schnurren.

Urin in 24 Stunden 1880 Ccm., sp. Gew. 1019 ziemlich hochgestellt, mit Uratsediment ohne Eiweiss und Zucker.

Morgens P. 114, Temp. 38,8 °. Abends P. 136, gespannt; Temp. 39, 3 °.

Die Ernährung mit der Schlundsonde muss am Tage alle 3 Stunden und 1 Mal in der Nacht vorgenommen werden, da Patient, kaum gefüttert, wieder über Hunger und Durst klagt, obgleich er gegen letzteren fast immer Eisstückchen in den Mund nimmt. Ausserdem wird ihm Liqu. Ammon. anis. in den Magen gegossen und durch Klystiere für Stuhlgang gesorgt.

8. Juli. Nachts leidlicher Schlaf. Patient kann den massenhaften Schleim nur mühsam auswerfen, so dass grosse Mengen von selbst aus dem Munde fliessen. Die Dämpfung hinten am Thorax ist bis zur Spina scapulae fortgeschritten.

Morgens P. 126. Resp. 30. Temp. 37,9 °. Abends P. 132. Temp. 39,2 °.

9. Juli. Keine wesentliche Veränderung, Klagen über Durst. Urin ohne abnorme Bestandtheile.

Morgens P. 132. Temp. 38,6 °. Abends P. 132. Temp. 39,8 °.

In der Nacht um 12 1/4 Uhr, während die Vorbereitungen, dem Patienten die Nahrung einzugiessen, getroffen wurden und noch ehe die Sonde eingeführt war, trat plötzlich und ohne Kampf der Tod ein.

Die Diagnose machte, was den Sitz der Krankheit betraf, von Anfang an keine Schwierigkeiten, da das schon in den ersten Tagen in seiner Gesammtheit ausgesprochene Symptomenbild mit grosser Bestimmtheit auf das verlängerte Mark hinwies. Es trat am meisten in den Vordergrund und musste für die Diagnose massgebend sein, zuerst die Anästhesie im Bereich des Trigeminus linkerseits und sämmtlicher Spinalnerven, von den obersten Cervicalnerven an rechterseits, was allein schon auf den Sitz des Herdes oberhalb des Rückenmarks und unterhalb des Grosshirns hinwies, wenn man überhaupt einen einzigen Herd annehmen wollte. Die rechtsseitige Rumpf- und Extremitätenanästhesie von einer Affection der linken Grosshirnhemisphäre abhängig zu machen, war unmöglich bei dem Verschontbleiben des rechten Trigeminus und der Sinnesnerven, und hätte überdies die linksseitige Trigeminusanästhesie nicht erklärt, man hätte denn diese als eine periphere, aber intracranielle etwa durch Druck

des intracerebralen Herdes bedingte ansehen wollen, wobei wieder der Herd eine solche Grösse hätte haben müssen, dass ausgedehnte anderweitige Störungen (der Motilität, der Sprache, der Sinnesorgane, des Sensoriums) nicht hätte ausbleiben können. Ganz dieselben Gründe liessen auch die Hirnschenkel als Krankheitssitz ausschliessen.

Von allen ürigen Hirngegenden konnten nur noch die Brücke und das verlängerte Mark in Frage kommen. Gegen eine Brückenaffection sprach der Umstand, dass kein einziger von den ganz oder theilweise in der Brücke gelegenen motorischen Nervenkernen betheiligt war, vielmehr die wenigen aber sehr charakteristischen Störungen, welche ausser der Anästhesie als Herdsymptome anzusprechen waren, einzig und allein auf den N. vagus (Vago-Accessorius) hinwiesen, welcher bei reinen Brückenaffectionen nicht betroffen ist. Diese Störungen waren die Schlingbeschwerden, bei welchen die Zunge unbetheiligt war, und die ebenso wie die näselnde Sprache in einer Lähmung der Rachenmuskeln ihren Grund hatte, und ferner die auf einer unvollkommenen Lähmung der Stimmbänder zu beziehende Veränderung der Stimme.

Auch die schon im Beginn der Krankheit bei Abwesenheit von Fieber vorhandene auffällige Steigerung der Pulsfrequenz, ferner das Hungergefühl, welches den Patienten schon kurze Zeit nach jeder selbst reichlichen Nahrungszufuhr quälte, sowie endlich das Beklemmungsgefühl, über welches er ebenfalls schon im Beginn beim Mangel jeder objectiven Dyspnoe und eines nachweisbaren Athmungshindernisses klagte, wären wohl als Zeichen einer Vagusaffection anzusehen.

Musste demnach der Krankheitsherd in dem verlängerten Mark gesucht werden, so war damit auch schon sein engbegrenzter Sitz und Umfang ausgesprochen, denn jeder grössere Herd hätte hier, wo auf engstem Raum die mannigfachsten und wichtigsten Nervencentren und Nervenbahnen bei einander gelagert sind, entweder in kürzester Zeit den Tod herbeigeführt, oder aber mannigfaltigere Störungen gesetzt. In unserem Fall hatte man es mit einer nur kleinen Symptomengruppe zu thun und diese war scharf genug ausgeprägt, um auch noch eine genauere Abgrenzung des Herdes innerhalb des verlängerten Marks selbst zu gestatten. Der Herd musste in die linke Hälfte desselben verlegt werden, wegen der rechtsseitigen Rumpf- und Extremitäten-Anästhesie, da die sensiblen, insbesondere die Schmerzempfindung leitenden Fasern der Rückenmarksnerven im Rückenmark schon sich kreuzen, er musste sich auf den untersten, dem Calamus scriptorius zunächst gelegenen Theil dieser Hälfte beschränken, wo

die aufsteigende (sensible) Trigeminuswurzel und die Wurzelfasern, vielleicht auch der Kern des Vagus (und Accessorius) in unmittelbarer Nachbarschaft sich befinden; von der Mittellinie musste der Herd, abgesehen von anderen Gründen, schon deswegen in einer gewissen Entfernung gedacht werden, weil die von dem Hypoglossus versorgten Muskeln gänzlich verschont waren. —

Mit weniger Sicherheit, aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit liess sich die Natur des Herdes diagnosticiren. Da es sich um ein plötzlich aufgetretenes Leiden bei einem anscheinend bis dahin ganz gesunden Menschen handelte, und da das Symptomenbild wenigstens der in Rede stehenden Herderscheinungen ziemlich unverändert blieb, namentlich keine allmälige Zunahme erkennen liess, so konnte man chronische Processe, insbesondere Geschwülste und Neubildungen ausser Betracht lassen und hatte nur an die wenigen acut auftretenden Processe zu denken, also an Blutungen aus degenerirten oder aneurysmatisch erweiterten Gefässen und an Gefässverstopfungen durch Embolie oder Thrombose, vielleicht auch an acut entzündliche Erweichung aus unbekannter Ursache, wie Leyden*) sie für einige Fälle von apoplectischer Bulbärparalyse in Anspruch nimmt. Von diesen drei Möglichkeiten war keine mit Sicherheit auszuschliessen, nur hatte eine Blutung am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich, hauptsächlich weil fast gar keine Insulterscheinungen aufgetreten waren, ausser etwa dem Schwindel und der Brechneigung im Anfang, die übrigens ganz wohl auch vielleicht noch auf den Herd selbst hätten bezogen werden können.

Eine Embolie anzunehmen, war kein zwingender Grund vorhanden, da sich nirgends eine Quelle für einen Embolus fand. Es hätte ja immerhin eine solche vorhanden, aber der Untersuchung unzugänglich sein können, indessen lag es doch, da einzelne periphere Arterien deutlich verdickt waren, weit näher an eine Thrombose atheromatös entarteter Gefässe des Marks zu denken. Es wurde demnach die Diagnose auf einen acuten Erweichungsherd in dem untern äusseren Theil der linken Hälfte des verlängerten Marks gestellt und als Ursache der Erweichung eine Gefässverstopfung (Thrombose) oder ein acut entzündlicher Process vermuthet.

Die 4 bis 5 Tage vor dem Tode aufgetretene fieberhafte Erkrankung des Respirationsapparates war unschwer als eine putride

*) Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 157 und dieses Archiv 1876. VII. S. 44.

Bronchitis und Bronchopneumonie des rechten Unterlappens (Fremdkörperpneumonie) zu erkennen, deren Entstehung in den vom Rachen aus in die Luftwege gelangten Schleim und Speisetheilchen zu suchen war.

Die am 10. Juli von Herrn Dr. Wernicke angestellte Section ergab:

einen durch Thrombose im Bereich der linken Vertebralarterie bedingten Erweichungsherd im äusseren und hinteren unteren Theil der linken Hälfte des verlängerten Marks; atheromatöse Entartung der Hirnarterien; putride Bronchitis, Pneumonie des rechten unteren und mittleren Lungenlappens.

Leichenstarre in den linken Extremitäten stärker ausgesprochen als in den rechten.

Dura mit dem Schädeldach in grosser Ausdehnung verwachsen. Das Schädeldach schwer, nicht dick, aber sclerosirt, fast ganz ohne Diploë. Im Sinus longit. ein lockeres speckiges Gerinnsel. Innenfläche der Dura glatt. Pia mässig blutreich. Die Artt. vertebrales, Art. basilaris, Artt. profundae cerebri und cerebelli supp. sind blauroth, halbgefüllt. Die beiden Artt. profundae und communic. postt. zeigen einzelne gelbliche Plaques. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels der A. basilaris eine die untere Wand derselben einnehmende, etwa linsengrosse gelbliche Verdickung, in ihrem Inneren ein frei bewegliches, fadenförmiges, dunkelrothes, nach hinten zu blassrothes Gerinnsel, ihr Lumen nirgends verengt und im Uebrigen die Gefässwand unverändert. In der rechten Art. vertebr. ein ähnliches, frei bewegliches Gerinnsel, welches an seinem hinteren (centralen) Ende zu am meisten entfärbt ist, während nach vorn gegen die Basilararterie hin sich frische Cruormassen befinden. In der linken Art. vertebr. befindet sich ein ganz derbes entfärbtes gelbes Gerinnsel, etwa von der Dicke eines Nervus abducens, welches an zwei Stellen der Wand festsitzt, nämlich 1. an der Abgangsstelle der Art. spinalis ant.*) und 2) der Art. cerebelli inf. post. Dieses letztere Gefäss (Art. cerebelli inf.) ist stark geschlängelt, blauroth mit einem fest anhaftenden, das Lumen ausfüllenden Gerinnsel im Innern, welches an dem Ursprung aus der A. vertebralis am meisten entfärbt ist, in seiner Fortsetzung dagegen frischere Thrombose darstellt.

Die Hirnventrikel sind ziemlich weit, dünne gelbliche Flüssigkeit enthaltend; die Plexus chorioidei nicht blutreich.

Nach Abtragung der Kleinhirn-Hemisphären zeigt sich eine Asymmetrie des verlängerten Marks zu beiden Seiten des unteren Winkels der Rautengrube, nach abwärts von den Abducenskernen etwa beginnend. Linkerseits nämlich erscheint das Corpus restiforme und die angrenzende Partie des grauen Bodens vom vierten Ventrikel geschwollen, die Conturen rundlicher als rechts, die feineren Niveau-Unterschiede ver-

*) Jede Art. vertebralis gab eine Art. spinalis ant. ab.

strichen, auch die Striae acusticae verwaschen im Vergleich zu rechts. Im Bereich dieser Auftreibung ist die Consistenz des Marks deutlich geringer als rechts. Durch Abtasten lässt sich ungefähr feststellen, dass die Erweichung nach oben nicht bis zum Durchschnitt des Brückenarms reicht, nach unten noch oberhalb einer quer durch die Spitze des Calamus scriptorius gezogenen Linie bleibt, nach innen noch vor der Raphe endigt und vielleicht bis zum Vaguskern hinanreicht, oder ihn noch mitbegreift, nach aussen und seitlich scheint sie sich etwas weiter hinauf bis zur Brücke hin zu erstrecken als innen. Die grösste Längsausdehnung des Erweichungsherdes beträgt wenig über 1 Ctm.

Die Pyramiden- und Olivengegend ist für Gesicht und Gefühl auf beiden Seiten gleich gut erhalten, ebenso erscheint die untere Fläche der Brücke normal, desgleichen Querschnitte derselben. (Behufs weiterer Untersuchung wurde das verlängerte Mark zunächst nicht durchschnitten, sondern mit der Brücke in chromsaures Kali gelegt.)

Die Grosshirnhemisphären sind durchaus normal, zeigen auf der Schnittfläche ziemlich wenig Blutpunkte, ebenso die sämmtlichen Ganglien und das Kleinhirn. Nur im rechten Linsenkern und der rechten inneren Kapsel findet sich ein état criblé geringen Grades und in dem hinteren Drittel des rechten Sehhügels gut 1,5 Ctm. von der inneren Kapsel ein etwas erweiterter stecknadelkopfgrosser Gefässquerschnitt.

Das Rückenmark zeigt frisch keine Abnormität, ebensowenig wie seine Häute. Behufs genauerer Untersuchung wird es in chromsaurem Kali gehärtet.

In den Brustfellen und dem Herzbeutel kein Erguss, Lungen nicht verwachsen. Herz schlaff, von normalen Grössenverhältnissen, enthält im rechten Vorhof ein sehr dickes und derbes entfärbtes Gerinnsel mit strangartigen Ausläufern in die Pulmonalis. Ostien und Klappen bis auf einige leichte sehnige glatte Verdickungen der Mitralklappenzipfel normal. Aorta zeigt im Inneren gelbliche Placques. Linke Lunge mässig blutreich, durchweg lufthaltig. Rechte Lunge im Oberlappen mässig ödematös, lufthaltig, im mittleren und unteren Lappen schlaffe, nach oben hin frischere rothe, nach unten graue Hepatisation zeigend. Die Schleimhaut der Trachea und ganz besonders der Bronchien rechts stark geröthet und etwas geschwollen. In den zum unteren Lappen führenden Bronchien viel eitriger Schleim mit denselben Pfröpfen, wie sie im Auswurf vorhanden gewesen waren.

Der Befund in allen übrigen Organen bot nichts besonders Auffallendes, nur die Schilddrüse war etwas grösser als normal und enthielt mehrere Colloidcysten.

Die an den in chromsaurem Kali erhärteten Präparaten vorgenommene genauere Untersuchung ergab Folgendes:

Die erweichte Partie des verlängerten Marks hebt sich durch eine hellere Färbung von der Umgebung ab, sie hat, wie sich durch Querschnitte feststellen lässt, eine annähernd spindelförmige Gestalt, indem sie in der Mitte am breitesten nach beiden Enden zu sich verschmälert und läuft mit ihrem Längs-

durchmesser der Mittellinie ungefähr parallel. Der grösste Breitendurchmesser liegt etwas unterhalb der Mitte des Olivenkerns und beträgt (am gehärteten Präparat) 7—8 Millim. Nach unten zu verliert sich die Entartung in der Gegend der unteren Hypoglossuswurzeln ganz, nach oben ist sie etwa bis zur Höhe des Anfangs des Acusticuskerns (medialer hinterer Kern) zu verfolgen. Wo der Herd die grösste Ausdehnung hat, nimmt er das Corpus restiforme, den angrenzenden Theil des Keilstrangs, sowie nach unten (hinten) des Seitenstranges ein, ferner die aufsteigende Trigeminuswurzel, den motorischen Kern der Vagus (Meynert) und einen Theil der Vagusfasern. Die Olive und Nebenolive, die Wurzelfasern des Hypoglossus, sowie dessen Kern und den Vaguskern erreicht der Herd an keiner Stelle. (Vgl. die Zeichnung am Schluss.)

An mit Carmin gefärbten und in der bekannten Weise durch Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellten Schnitten fällt die degenerirte Partie durch ihre mangelnde Rothfärbung auf. Die mikroskopische Untersuchung dieser, sowie ungefärbter durch Glycerin und Kalilauge aufgehellter Schnitte ergiebt einen ziemlich vollständigen Untergang der nervösen Elemente im Entartungsbereich, welcher in der Hauptsache das Ansehen einer feinkörnigen Masse darbietet, in welche einzelne Extravasate, sowie ziemlich zahlreiche Fettkörnchenkugeln eingelagert sind, sowie an carminisirten Schnitten zahlreiche lebhaft rothgefärbte Punkte (gequollene Achsencylinder, oder Neurogliakerne?). Ab und zu findet man blasse runde Zellen mit ganz feinkörnigem Protoplasma (weisse Blutkörperchen), doch ohne erkennbare Beziehung zu den Gefässen. Die letzteren sind in der Umgebung des Herdes zahlreich und stark entwickelt, streckenweise mit Thromben, die durch ihr gleichmässiges scholliges bräunliches Aussehen zu erkennen sind, angefüllt, im Inneren des Herdes selbst sind die Gefässe stellenweise ganz leer und wie zusammengefallen oder solide. Der motorische Kern des Vagus (Meynert) ist fast ganz zu Grunde gegangen, einzelne Zellen sind noch als geschrumpfte, bräunlich rothgefärbte kernlose Kugeln vorhanden, die Zellen des Vaguskerns sind, vielleicht mit wenigen Ausnahmen, wohl erhalten.

An den höher gelegenen Theilen des verlängerten Marks, sowie in der Brücke ist keine Abnomität aufzufinden, ebensowenig im Rückenmark.

Durch diesen Befund war die Diagnose in vollem Umfang bestätigt und die Erscheinungen, auf welche sich dieselbe gestützt hatte, erklärt, so dass in dieser Beziehung auf das oben Gesagte verwiesen werden kann. Der Fall lieferte ausserdem eine Bestätigung für die zuerst von Duret*) gemachte Angabe, dass gewöhnlich die linke Art. vertebralis Sitz der Verstopfung sei, wobei er allerdings nur die embolischen Verstopfungen im Sinne hat, deren Zustandekommen durch den Abgang der linken Wirbelschlagader aus der Subclavia

*) Sur la distribution des artères etc. Archives de physiol. 1873. V. S. 97.

vor deren Umbiegung begünstigt wird. In unserem Falle hat es sich um eine autochthone Thrombose gehandelt, für welche, soweit die spärlichen Beobachtungen hierüber zu urtheilen erlauben, die Bedingungen in der linken Vertebralarterie ebenfalls günstiger als in der rechten zu sein scheinen. Vielleicht macht der Umstand, dass sie, wie eben erwähnt, mehr in der Richtung des Stammes der Subclavia verläuft und also wohl auch einen grösseren Blutdruck hat, als ihre Namensschwester auf der anderen Seite, sie zu atheromatöser Entartung und damit zu Thrombosen mehr geneigt.

Von den noch nicht näher besprochenen Erscheinungen unseres Krankheitsfalles scheint mir als merkwürdig hervorgehoben werden zu müssen: die Neigung nach links zu fallen, eine Erscheinung, für deren Erklärung der Sectionsbefund einen Anhaltspunkt zu liefern scheint. Die Neigung nach einer Seite zu fallen, auch ohne Schwindel, kommt bekanntlich bei den verschiedensten Hirnaffectionen und nicht gerade selten vor. Sie bietet der Erklärung gar keine Schwierigkeit in allen Fällen mit halbseitiger Bewegungslähmung, wo aus nahe liegenden Gründen die Patienten nach der gelähmten Seite hin fallen. Nach Abzug dieser nicht eigentlich hierher gehörigen Fälle giebt es aber noch eine Anzahl bei Weitem seltenerer Fälle, in welchen ohne jede oder wenigstens ohne erhebliche Störung in der Bewegungsfähigkeit der Glieder und insbesondere der Beine eine Neigung beim Aufsitzen, Stehen und Gehen nach einer bestimmten Richtung hin zu fallen besteht, gewöhnlich auch mit einer Zwangslage, oder mit Zwangsbewegungen. Wohl ausnahmslos hat sich bisher als Ursache dafür eine Affection des Kleinhirns oder dessen unmittelbarer Nachbarschaft ergeben und insbesondere werden Verletzungen des Brücken- (mittleren Kleinhirn-) Schenkels als Ursachen für das in Rede stehende Symptom in Anspruch genommen.*) Eine solche war jedoch in unserem Falle nicht nachweisbar, und man könnte deshalb hier eher an den linken hinteren Kleinhirnschenkel (crus cerebelli ad. med. obl.) denken, da ja seine unmittelbare Fortsetzung, das Corpus restiforme, von der Zerstörung betroffen war. Eine Stütze würde diese Vermuthung in den von Curschmann**) aus Anlass eines einschlägigen Krankheitsfalles an Kaninchen angestellten Versuchen finden, in denen sich herausstellte, dass nach Verletzung der nicht getrennt zu treffenden vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel mit Schonung der mittleren Schenkel die Thiere regelmässig

*) S. Nothnagel a. a. O. S. 81—98.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. S. 356.

auf die Seite fielen, welche der des verletzten Schenkels entsprach und diese Lage sofort wieder einnahmen, wenn sie in irgend eine andere Stellung gebracht worden waren. Mindestens lassen diese Versuche ebenso, wie die Krankheitsbeobachtung Curschmann's die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Neigung nach einer bestimmten Seite hin zu fallen und eine bestimmte Seitenlage einzunehmen, nicht allein von einer Affection des mittleren, sondern auch der beiden andern Kleinhirnschenkel eben derselben Seite herrühren kann. Dass man darauf hin in unserem Fall berechtigt sei, das fragliche Symptom von der gefundenen Verletzung abzuleiten, möchte ich nicht behaupten, aber andererseits die Möglichkeit eines Zusammenhangs auch nicht von der Hand weisen.

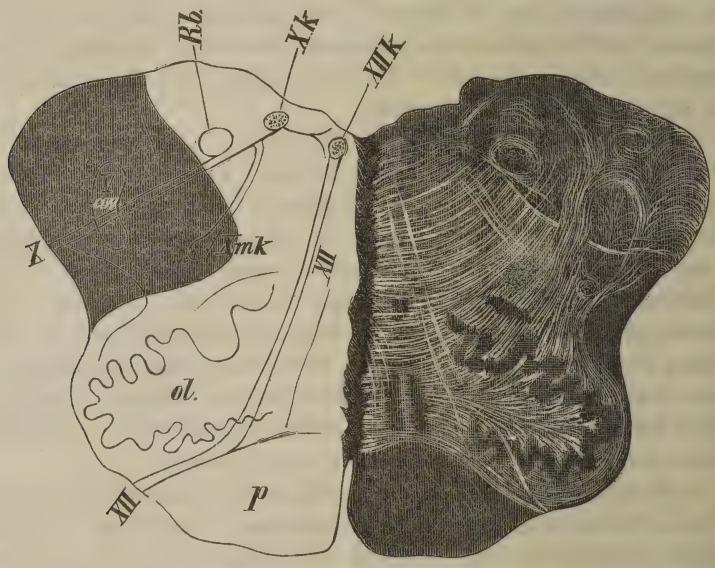
Es darf indessen nicht unerwähnt bleiben, dass in unserem Fall nur die Neigung nach links zu fallen, aber durchaus keine Zwangslage, oder Zwangsbewegung vorhanden war. Unser Patient konnte in die Rücken- oder in die rechte Seitenlage gebracht werden oder dieselbe willkürlich selbst einnehmen und darin beliebig verharren. Ob darin ein wesentlicher Unterschied von den experimentellen Ergebnissen und von anderen Krankheitsfällen, in denen Neigung nach einer Seite zu fallen und Zwangslage zusammen vorkamen, begründet ist, weiss ich nicht zu sagen. Bisher hat man diese beiden Erscheinungen keiner besonderen Betrachtung unterworfen, sondern immer zusammen besprochen und gewürdigt*).

Schliesslich wäre noch als bemerkenswerth anzuführen, dass trotz der mangelnden Schmerz- und Tastempfindung in der Haut der rechtsseitigen Extremitäten das Gefühl für Lagerung und Stellung dieser Glieder nicht merklich beeinträchtigt war. Die Temperaturempfindung zu prüfen, ist leider versäumt worden. Auch vasomotorische Störungen fehlten mit Ausnahme einer geringen und kurzdauernden lividen Färbung des rechten Arms, ebenso Polyurie und Glycosurie.

Alle diese letztgenannten Symptome waren wohl auch nicht zu erwarten, da der Herd sich von denjenigen Gebieten im verlängerten Mark fernhielt, deren Verletzung nach den experimentell-physiologischen Ergebnissen die genannten Symptome hervorrufen kann. Das vasomo-

*) Ein von Herrn E. Remak in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. November v. J. vorgestellter Patient mit einem dem oben beschriebenen sehr ähnlichen Krankheitsbilde zeigte ebenfalls die Neigung nach der Seite der nicht anästhetischen Extremitäten zu fallen, ohne Zwangslage und Zwangsbewegungen.

torische Centrum liegt nach Dittmar*) in dem vordersten Theil der Seitenstrangreste (nucleus funiculi lateralis) in der Gegend des Facialisaustritts an der medialen Seite des Facialisstammes, bis wohin der Herd nicht nach vorn reichte, und die für den Zuckerstich und für Hervorbringung von Polyurie geeigneten Stellen liegen bekanntlich ganz nahe der Mittellinie zwischen den Ursprüngen der Nerv. vagi und acustici. Auch diese waren in unserem Falle verschont.



In die linke Hälfte der Zeichnung, welche einen Querschnitt des verlängerten Marks mitten durch die grösste Ausdehnung des Herdes darstellt, ist der Herd eingetragen. p = Pyramidenfasern; ol = Olive; Vaw = aufsteigende Trigeminuswurzel. Xk = Vaguskern; Xmk = motor. Vaguskern (Meynert). Rb = Respirationsbündel; X = N. vagus; XII = N. hygoglossus.

*) Ber. d. sächs. Ges. der Wiss. Math. phys. Klasse 1873. S. 449.

XLI.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

I.

Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen.

Von

Dr. **Otto Binswanger,**

Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Die Lehre von den secundären Degenerationen gewisser centrifugaler Leitungsbahnen im Gefolge von Erkrankungen des Grosshirns erschien sowohl in anatomischer als auch physiologischer Beziehung auf Grund der durch Thierversuch und anatomische Forschung geklärten Anschauungen zu einem gewissen Abschlusse gelangt. Die ersten, von Türck so lichtvoll zur Darstellung gebrachten Beobachtungen über absteigende secundäre Degenerationen nach destructiven Erkrankungen gewisser Hirnabschnitte haben in der Folge vielfach Bestätigung gefunden. Der schon von Türck gelieferte Nachweis, dass diese absteigenden Degenerationen immer ganz bestimmten und begrenzten Leitungsbahnen entsprechen, welche sich von der inneren Kapsel an abwärts bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarks ununterbrochen verfolgen lassen, hat durch die Untersuchungen von Flechsig ihre anatomische Begründung erhalten. Wir dürfen als gesicherte Thatsachen betrachten, dass nach Herderkrankungen, welche innerhalb der inneren Kapsel in bestimmten Abschnitten derselben gelegen sind, ausschliesslich Leitungsbahnen secundär degeneriren, welche der Pyramidenbahn angehören, deren Lagerung durch die entwickelungsgeschichtlichen Forschungen Flechsig's von der inneren Kapsel ab-

wärts bis zum Endpunkte der Cerebrospinalaxe in geschlossener Reihe in unzweideutiger Weise festgestellt ist. Selbstverständlich haben Unterbrechungen dieser centrifugalen Leitungsbahn an tiefer gelegenen Abschnitten den gleichen Effect bezüglich des peripheren Endtheils derselben.

Diese anatomischen und klinischen Forschungen erhielten eine beträchtliche Erweiterung durch die gewaltigen Fortschritte der physiologischen Erkenntniss über die gesonderte functionelle Bedeutung verschiedener Abschnitte der Grosshirnrinde. Seit den Fritsch und Hitzigschen Forschungen, welche in der Folge sowohl durch die physiologische als auch klinische Untersuchung eine mächtige Förderung und Erweiterung erfuhren, wurde allmälig die Erkenntniss gezeitigt, dass die Grosshirnrinde genau umschriebene Provinzen besitze, welche den motorischen Acten vorstehen. Ich versage mir es selbstverständlich auf die einzelnen Arbeiten in dieser Richtung hin näher einzugehen. Die Literatur hat bei der grossen Zahl der Mitarbeiter eine solche Ausdehnung gewonnen, dass auch nur eine kurze, kritische Besprechung derselben den Rahmen einer Monographie füllen würde. Ich werde mich an dieser Stelle darauf beschränken, aus einzelnen Arbeiten, diejenigen Thatsachen heranzuziehen, welche geeignet sind, über die Beziehungen dieser sogenannten motorischen Grosshirnregion zu der (motorischen) Pyramidenbahn, Aufklärung zu geben.

Die Reizversuche hatten die Thatsache festgestellt, dass innerhalb des motorischen Rindenbezirks des Hundes umschriebene Stellen vorhanden sind, deren electrische Reizung mit gesetzmässiger Regelmässigkeit Bewegungen einzelner Glieder und Muskelgruppen der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorbringen.

Entsprechend diesen Reizversuchen zeigte die Abtragung dieser Rindenabschnitte deutlich gewisse Ausfallserscheinungen, welche ebenfalls in Störungen der Motilität bestanden. Doch war schon den ersten Beobachtern die Thatsache bekannt geworden, dass bei dieser Bewegungsstörung weder die grobe motorische Kraft noch die active Bewegungsfähigkeit eine dauernde Einbusse erleidet, sondern dass nur gewisse feinere Störungen, Ungeschicklichkeiten bei complicirteren Bewegungsacten fortbestehen bleiben, welche am meisten dem aus der menschlichen Pathologie bekannten Krankheitsbilde der Ataxie entsprechen. Während schon die Reizexperimente eine verschiedenartige Deutung erfuhren, waren diese letztgenannten Ergebnisse noch mehr geeignet, die widersprechendsten Erklärungsversuche zu zeitigen. Von Anfang an machten machten sich zwei Hauptrichtungen geltend; die eine legte diesem Rindengebiete allgemein ausgedrückt den Charakter

einer sensorischen Centralstätte für die Bewegungsacte bei, die Andere suchte in derselben nur den Ausgangspunkt der willkürlich erregten Bewegungen. Der erstgenannten Auffassung neigte sich schon Hitzig zu, indem er den Versuchsthieren ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen des betreffenden, durch die Abtragung von Rindentheilen geschädigten Gliedes zusprach. Die Thiere hatten die Fähigkeit verloren, sich vollkommene Vorstellungen über das Glied zu bilden*). Nothnagel zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass es sich bei den Ausfallerscheinungen um Störungen des Muskelsinnes handelt, um eine Unterbrechung centripetaler Bahnen; auch Schiff war zu ähnlichen Ergebnissen gelangt und hat in erster Linie auf die Störungen der Sensibilität hingewiesen.

Dieser Auffassung direct entgegengesetzt gelangte Ferrier zu dem Schlusse, dass diese Rindenstätten zunächst nur in Beziehung ständen zu centrifugalen Impulsen und Leitungsbahnen und anatomisch wohl getrennt seien von den Centren und Bahnen für die centripetalen Eindrücke, auf welchen das Muskelbewusstsein beruhe. Diese letzteren, sensorischen Centralstätten, wo die Bewegungsvorstellungen abgelagert seien, verlegt Ferrier, freilich ohne irgend einen Beweis hierfür beibringeu zu können, in die Ammonshorngegend und trennt auf diese Weise die Vorstellung von dem Willen in anatomisch verschiedene Bezirke. Der nur partielle Ausfall der Bewegungsfähigkeit beim operirten Thiere wird von ihm in der Weise erklärt, dass die automatischen Centren, die Bewegungsmechanismen der Basalganglien nach Ausfall der Willens- (psychomotorischen) Centren von den sensorischen Centralstätten aus erregt würden.

Das betreffende Versuchsthier könne also unter dem Einflusse frischer oder reproducirter Eindrücke oder einer Gemüthsbewegung spontane, coordinirte Bewegungen ohne seine motorischen Rindentheile ausführen. Es sei dabei aber auf die Bewegungen beschränkt, welche bereits in dem Streifenhügel automatisch organisirt sind; ungewohnte noch nicht automatisch gewordene Bewegungen würden ihm unmöglich sein.

Ich habe hier die Anschauung des Hauptvertreters der letztge-

---

*) „Es bestand hier noch irgend eine motorische Leitung von der Seele zum Muskel, während in der Leitung vom Muskel zur Seele irgendwo eine Unterbrechung vorhanden war. Möglicherweise betraf diese Unterbrechung die Endstation der hypothetischen Bahnen für den Muskelsinn, jedenfalls hatte sie aber ihren Sitz an Stelle des von uns verletzten Centrums". (Untersuchungen über das Gehirn pag. 30.)

nannten Auffassungsweise etwas ausführlicher dargelegt, weil dieselbe mit gewissen anatomischen Anschauungen über die Endigung der Pyramidenbahn in naher Beziehung steht. Die meisten französischen Autoren, von denen hauptsächlich Carville und Duret zu nennen sind, vertreten ebenfalls den rein motorischen oder besser psychomotorischen Charakten dieser Rindenstätten, ohne jedoch die gekünstelten Deductionen Ferrier's in das Bereich ihrer Betrachtungen zu ziehen. Die genannten Autoren fassen die Bewegungsstörungen beim operirten Thiere als eine „paralysie de la motricité volontaire corticale" auf. Die italienischen Bearbeiter der vorliegenden Frage schliessen sich im Grossen und Ganzen der letzterwähnten Auffassung an.

Bevor wir die Besprechung der Deutung der Experimente am Hunde weiter führen, ist kurz der Unterstützung zu gedenken, welche die Auffassung der rein motorischen Natur dieser Rindenstätten durch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie gewonnen hat. Es sind haupsächlich die Untersuchungen Charcot's und seiner Schüler, welche für das menschliche Grosshirn die Abschnitte des Hirnmantels genauer abgrenzen liessen, deren Zerstörung zu Lähmung der dem Hirnherde gegenüber liegenden Körperhälte führten.

Diese Untersuchungen sind in der Folge von Charcot und anderen Beobachtern weiter ausgeführt worden und ist der Versuch gemacht worden, die Bedingungen zum Zustandekommen dieser Lähmungen genauer festzustellen. Bei der allgemeinen Bekanntheit der einschlägigen Untersuchungen ist es nicht nöthig an dieser Stelle des Näheren darauf einzugehen. Für die uns beschäftigende Frage genügt, die Auffassung Charcot's wiederzugeben, welche er bezüglich der functionellen Bedeutung dieses Rindenabschnittes vertritt. Auch Charcot sieht in demselben ausschliesslich die Centralstätte für die willkürlich erregten Bewegungen und benennt ihn als Zone motrice corticale, gegenüber der übrigen Rindenfläche, welche wahrscheinlich sensiblen resp. sensorischen Vorgängen vorstehe.

Destructive Erkrankungen innerhalb dieser Rindenzone führen zu Lähmungserscheinungen begrenzter Natur, wenn die Läsion umschrieben ist, zu Lähmungen der ganzen gegenseitigen Körperhälfte, wenn diese motorische Zone in ihrer Gesammtheit zerstört ist.

Auf Grund dieser Erfahrungen, dass nur ganz bestimmte Rindenbezirke des menschlichen Grosshirns in Beziehung mit den Bewegungsacten stehen, wurden die von Türck, Vulpian, Bouchard a. A. gesammelten Thatsachen über das Zustandekommen der secundären Degenerationen einer erneuten Betrachtung unterzogen.

Charcot und seine Schüler gelangten auf Grund von klinischen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass ganz oberflächliche Läsionen der Rinde*) nicht zur absteigenden Degeneration führen, dass aber Rindenerkrankungen innerhalb der Zone motrice, welche zugleich in der Flächenausdehnung und in der Tiefe so ausgedehnt sind, dass sie zu gleicher Zeit die graue Substanz und das anstossende Marklager zerstören, in der Regel zur absteigenden secundären Degeneration führen, in gleich ausgesprochener Weise wie diejenigen, welche nach Läsionen der inneren Kapsel auftreten.

Diese Studien hatten die Erkenntniss über das Wesen der secundären Degeneration anscheinend dem Abschluss nahe gebracht; es war durch dieselben, wie man glaubte, festgestellt, dass secundäre Degenerationen der Pyramidenfaserung nur nach Erkrankungen der motorischen Rindenzone und des ihm zugehörigen Abschnittes des Centrums semiovale**) auftreten. Der Schluss lag also nahe, diesen Rindenabschnitt als die End- oder besser Ursprungsstätte der Pyramidenbahnen zu betrachten.

Auf die Einschränkungen, welche Charcot sich bei seinen oben gegebenen Folgerungen selbst auferlegt hatte, wurde im Ganzen wenig Rücksicht genommen und vielfach als bewiesen betrachtet, dass Zerstörungen des grauen Rindengebietes allein zum Auftreten einer secundären absteigenden Degeneration genügen.

Flechsig hat in einer späteren Arbeit***) seine entwickelungsgeschichtlich gewonnenen Befunde mit diesen präcisirten Angaben von Charcot in nächste Beziehung gestellt, indem er die Angaben Charcot's einer kritischen Besprechung unterzog und auf Grund derselben zu dem Schlusse gelangte, „dass die secundäre Degeneration im Einzelnen wie im Ganzen die auf entwickelungsgeschichtlichem Wege gewonnene Auffassung der Pyramidenbahn bestätige und erweitere und dass sie zum Theil genauere Aufschlüsse als die Entwickelungsgeschichte insbesondere „hinsichtlich des corticalen Ursprungsgebietes unserer Bahnen“ gestatte. Er spricht im Hinblick auf die feine und sichere Reaction der Pyramidenfasern auf eine Unterbrechung ihrer Continuität und auf die Leichtigkeit mit welcher schon die Degeneration eines Bruchtheils derselben im Rückenmarke sich kund-

*) „Lésions très superficielles“. (Charcot), vergl. hierzu auch Bouchard. Archiv. génér. 1866 p. 443ff.

**) Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cerebraux, étudiées au point de vue des localisations cerebrales. Paris 1877.

***) Ueber Systemerkrankungen. Leipzig 1878.

giebt, die Hoffnung aus, dass es uns auf diesem Wege gelingen werde, für jeden einzelnen Quadratcentimeter der Hirnoberfläche die Beziehungen zu den Pyramidenbahnen festzustellen".

Wenn auch Flechsig bei den Erörterungen über die centrale Endigung der Pyramidenbahnen ausdrücklich betont, dass der Beweis für den Ursprung dieser Bahnen aus den benannten Rindengebieten weder durch die Entwickelungsgeschichte noch die pathologische Anatomie erbracht worden ist, so hält er doch diese Anschauung „für eine wohlbegründete Hypothese, eine im höchsten Grade wahrscheinliche Annahme". Es ist diesem Gedankengange an verschiedenen Stellen der bedeutungsvollen Arbeiten Flechsig's, welche wir gewiss als die Grundlage weiterer Untersuchungen auf diesem Gebiete betrachten dürfen, Ausdruck gegeben; doch betont er selbst, dass diese Annahmen erst bewiesen würden durch secundäre Degenerationen, welche sich im Anschluss an streng auf die Corticalsubstanz beschränkte Herde entwickelten. An einer anderen Stelle formulirt er auch die Bedingungen, welche zum Zustandekommen secundärer Degenerationen nach Läsionen grauer Massen erfüllt sein müssen: 1. die letzteren müssen überhaupt zu Faserzügen in Verbindung stehen, welche secundär degeneriren können (d. h. entweder von solchen durchsetzt werden oder Endapparate derselben enthalten) und 2. die Zerstörungen innerhalb der grauen Massen müssen auch die nervösen Elemente betreffen.

Ich habe diese Sätze Flechsig's fast wörtlich wiedergegeben, weil die hier niedergelegten Forderungen für die mitzutheilenden Beobachtungen als Massstab ihrer Beweiskraft Geltung haben sollen. Bezüglich der Herde, welche im Marklager der Hemisphären gelegen sind, gelangt Flechsig auf Grund der vorhandenen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass nur derjenige Abschnitt des Hemisphärenmarkes zu den Pyramiden in näherer Beziehung steht, welcher den zum sogenannten motorischen Gebiete gehörigen Antheil des Stabkranzes in sich birgt.

Eine wesentliche Erweiterung der pathologisch-anatomischen Anschauungen ist seit diesen Mittheilungen Flechsig's nicht gegeben worden; hingegen hat die experimentelle Physiologie durch die ausgezeichneten Untersuchungen Munk's*) die Discussion über das Wesen der sogenannten motorischen Centren von Neuem belebt und auf einen erhöhteren Standpunkt gebracht.

---

*) Vergleiche die gesammelten Mittheilungen: Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.

Die Ausführungen Munk's, die sich auf die feinsinnigste Beobachtung der Versuchsthiere stützen, sind schwer kurz wiederzugeben, da sie eine systematische Betrachtungsweise der seelischen Vorgänge bei der Wahrnehmung von Bewegungsvorgängen zur Voraussetzung haben; ich beschränke mich auf die Mittheilung derjenigen Schlussfolgerungen, welche die uns beschäftigende Frage berühren. Die Rinde des Scheitellappens des Hundes ist die Fühlsphäre der gegenseitigen Körperhälfte und sie zerfällt in eine Anzahl Regionen, deren jede zu einem besonderen Theile dieser Körperhälfte in Beziehung gesetzt ist. In den wahrnehmenden centralen Elementen einer Region enden die Fasern, welche die verschiedenen Gefühlsqualitäten des zugehörigen Körpertheils vermitteln und innerhalb der Region haben auch die Gefühlsvorstellungen eben dieses Körpertheils ihren Sitz, so dass die Region die selbstständige Fühlsphäre des zugehörigen Körpertheils, z. B. des Vorderbeines vorstellt. Es kommen in jeder Hemisphäre der Fühlsphäre dieselben Functionen für den Gefühlssinn, wie der Sehsphäre für deren Gesichtssinn zu. Von den von Munk festgestellten Arten der Gefühlswahrnehmungen beanspruchen hier die „Innervationsgefühle" eine besondere Bedeutung; dieselben bestehen in den Wahrnehmungen der Bewegungsanregung bei der activen Bewegung der Körpertheile. Die Organe, deren Veränderungen als Innervationsgefühle zum Bewusstsein gelangen, sind die unterhalb der Grosshirnrinde im Hirn und Rückenmark gelegenen Ganglien oder Centren, welche die Bewegungen der Körpertheile (auf dem Reflexwege oder durch automatische Erregung) anregen. Es müssen von diesen Centren Fasern zur Grosshirnrinde aufsteigen, welche die Wahrnehmung von der Thätigkeit dieser Centren vermitteln. Diesen Wahrnehmungen entstammen die Bewegungsvorstellungen, welche höchst wahrscheinlich in der Weise die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind, „dass mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer gewissen Grösse — auf dem Wege der Association, nicht der sie constituirenden Gefühle — eo ipso die betreffende Bewegung gesetzt ist, wenn nicht anders woher eine Hemmung erfolgt, und dass die Bewegung desto grösser ist, je grösser die ihr zu Grunde liegende Bewegungsvorstellung ist".

Nach diesen Aufklärungen über die Natur der früher motorisch oder psychomotorisch benannten Rindenzone war auch naturgemäss der Glaube an eine centrifugale motorische Leitungsbahn, welche ununterbrochen vom sogenannten motorischen Rindengebiete zu den peripherischen Theilen der Cerebrospinalaxe verlaufen sollte, einiger-

massen erschüttert. Die Fühlsphäre im Sinne Munk's schloss die Annahme von Centren, welche direct der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde aus.

Die sogenannten willkürlichen Bewegungen als Ausfluss von Bewegungsvorstellungen, welche centripetalanlangenden Eindrücken entstammen, können nur durch Uebertragung des durch die Vorstellung gesetzten Impulses auf Bewegungscentren im engern Sinne entstehen. Demgemäss musste eine Leitungsbahn, welche nachgewissermassen motorische Acte vermittelte, an anderer Stelle als diesem Rindentheile ihren Ausgangspunkt haben.

Diesem Gedankengange gab ich bei Gelegenheit eines referirenden Vortrages über die Munk'schen Untersuchungen*) im Breslauer physiologischen Vereine im Sommer 1878 zuerst Ausdruck und knüpfte daran die Hoffnung, dass es durch Ausschaltung dieser Rindenzone auf experimentellem Wege gelingen könnte, eine endgültige Lösung dieser Fragen zu erzielen. Trat nach solchen Exstirpationsversuchen secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen beim Versuchsthiere auf, so war damit erstens bewiesen, dass diese Bahnen in diesen Rindenabschnitten endigen oder dieselben durchsetzen und zweitens wahrscheinlich gemacht, dass die Klarlegungen Munk's nicht ganz zutreffend seien, indem die Degeneration motorischer Leitungsbahnen den Ausfall von motorischen Centren — Centren, welche direct der Bewegungsanregung dienen — zur nahe liegenden Voraussetzung haben. Oder es war dann die Schlussfolgerung gerechtfertigt, dass bei Annahme der Richtigkeit der Munk'schen Auffassung neben resp. innerhalb dieser Fühlsphäre auch die directe unvermittelte Erregung und Uebertragung der sogenannten willkürlichen Bewegungen in die motorischen Nervenbahnen stattfinde**).

Blieb hingegen die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nach solchen Versuchen aus, so war die Annahme, dass die Pyramidenfasern an dieser Stelle die Rinde erreichen, hinfällig, und weiterhin

---

*) Dritte Mittheilung. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin vom 15. März 1878. Die Erweiterungen (29. Nov. 1878) und Begründungen, welche Munk seinen Anschauungen gab, sind erst später mitgetheilt worden.

**) Diese Auffassung ist von Wundt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches „Grundzüge der physiologischen Psychologie" (1880) als die wahrscheinlichste und den verschiedenen Untersuchungsergebnissen am meisten Rechnung tragende betont worden.

gemäss den vorstehenden Ausführungen die alleinige Geltung der Munk'schen Lehrsätze höchst wahrscheinlich gemacht.

Eine solche Experimentaluntersuchung habe ich im Anschluss an diese Meinungsäusserung ausgeführt und über die Versuchsanordnung und die Ergebnisse derselben auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden ausführlicher Mittheilung gemacht*). Diese Versuche hatten ergeben, dass Zerstörungen der motorischen Rindenzone (beim Hunde) keine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nachfolgt und waren deshalb Schlüsse gezogen worden, welche den hier entwickelten Anschauungen entsprechen. Es wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Pyramidenfaserung des Hundes an anderen bis jetzt noch unbekannten Stellen der Grosshirnrinde oder aber der tiefer gelegenen Abschnitte des Centralnervensystems endige, dass also in gewissem Sinne nur eine Nebenschliessung von dieser tiefer gelegenen motorischen Bahn zu den Vorstellungsstätten des sogenannten motorischen Abschnittes der Grosshirnrinde vorhanden sei.

Diesen Ergebnissen stehen gegenüber die Erfahrungen französischer Autoren, welche nach experimentellen Zerstörungen der sogenannten motorischen Rindenabschnitte des Hundes secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen auftreten sahen. Vulpian, Franck und Pitres haben einige Versuche ausgeführt, welche den meinigen analog erscheinen und die zu gegentheiligen Ergebnissen geführt haben. Ueber die Tiefenausdehnung, welche sie diesen Abtragungen der Hirnsubstanz gegeben haben, sind genauere Angaben bei diesen Forschern nicht gemacht**); bei meinen Versuchen habe ich mich bemüht, nur die grauen Rindenlager zu entfernen und zwar im Hinblick auf die Munk'schen Erfahrungen in möglichst grosser Flächenausdehnung.

Es ist selbstverständlich, dass alleinige Zerstörungen der grauen Substanz immer eine ideale Forderung bleiben werden; einestheils ist es bei diesen Versuchen unvermeidlich eine schmale Schicht weisser Substanz mit abzutragen, sobald man die Gewissheit haben will, die grauen Rindenlager ganz entfernt zu haben, anderntheils ist bei möglichster Beschränkung des zerstörten Gebietes nicht zu umgehen, dass durch reactive Entzündung das angrenzende Lager in Mitleidenschaft gezogen wird. Doch sind diese Entzündungsvorgänge bei glücklichem

*) Vergl. Tageblatt der 52. Naturforscher-Versammlung S. 374 f.

**) Diese Versuche finden sich zusammengestellt bei Isartier: Des dégénérations secondaires de la moelle épinière etc. Thèse de Paris 1878, pag. 45 ff.

Ausgang der Operation erfahrungsgemäss sehr beschränkter Natur. Unter Berücksichtigung dieser Umstände muss ich den gegentheiligen Versuchsergebnissen gegenüber festhalten, dass Zerstörungen des besagten Rindengebietes keine secundäre Degeneration nach sich zieht, sobald nicht die tiefer gelegenen Markmassen mit zerstört sind. Es ist hier aber einem weiteren Einwande zu begegnen, dass Zerstörungen grauer Massen allein überhaupt keine secundäre Degeneration folge, dass also diesen Versuchen für die angeregten Fragen keine weitere Bedeutung zukommen könne. Dieser Einwand ist zuerst von Flechsig in das Bereich der Discussion gestellt worden; er selbst bezeichnet diese Frage noch als eine offene, deren Beantwortung nur durch Herde gegeben werden könne, welche die Bedingungen erfüllten, deren wir schon oben gedacht haben. Für die vorliegenden Fragen erscheint mir dieser Einwand jedenfalls durch die Versuchsanordnung, welche den von Flechsig (l. c. p. 63 und 64) aufgestellten Forderungen völlig entspricht, hinfällig gemacht; ob dieser Einwurf überhaupt herangezogen werden kann, ist nach den vorliegenden anatomischen Erfahrungen zum mindesten fraglich.

Viel bedeutungsvoller ist ein zweiter Einwurf, welcher den genannten Versuchen gemacht werden kann. Diese Versuche haben sich daranf beschränkt, die electrisch erregbaren Stellen und deren Umgebung in möglichst weitem Umkreise zu entfernen. Die späteren Untersuchungen Munk's haben nun ergeben, dass auch der ganze Stirnlappen zu der Fühlsphäre, dem motorischen Rindenbezirke der andern Autoren, gehöre. Es ist also die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass selbst umfängliche Zerstörungen im Gebiete des Scheitellappens nicht genügend Pyramidenfasern, oder deren Endigungsstätten betroffen hätten, um nachweisbare secundäre Degenerationen zu erzeugen*).

---

*) Bekanntlich hat v. Gudden bei neugeborenen Hunden nach Abtragung der oberflächlichen Lagen des Stirnhirns Verkleinerungen des medialen Theils des Hirnschenkelfusses und totale Atrophie der Pyramiden gefunden, ausserdem partielle Atrophie der inneren Kapsel, während gleiche Abtragungen der unter dem Scheitelbein sich vorfindenden Hemisphäre die Pyramiden anscheinend intact lässt. Eine directe Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Vorbedingungen zum Zustandekommen secundärer Degenerationen beim erwachsenen Thiere, ist nicht möglich; wohl aber weisen dieselben darauf hin, dass das Stirnhirn zu den sogenannten motorischen Rindenabschnitten in seiner ganzer Ausdehnung mitgerechnet werden müsse.

Die besagten Thierversuche in diesem erweiterten Sinne weiter zu führen, haben mein Freund Moeli und ich begonnen und werden wir später über die Ergebnisse derselben berichten.

Die vorstehenden Anschauungen über die functionelle Bedeutung dieses Rindengebietes, welche wir den Thierversuchen verdanken, forderten naturgemäss zu erneuter Prüfung der Thatsachen auf, welche uns die menschliche Pathologie zur Klärung dieser Fragen an die Hand giebt. Bezüglich der klinischen Erscheinungen, welche uns sogenannte Oberflächenerkrankungen*) im Bereiche der Zone motrice corticale darbieten, ist nur ein kleiner Theil der uns durch die Literatur überlieferten Krankheitsfälle hinsichtlich der Munk'schen Beobachtungen an Versuchsthieren verwerthbar. Meist wird in den klinischen Aufzeichnungeu nur von Bewegungsstörungen in der allgemeinsten Bedeutung des Wortes, von Paralysen und Paresen einzelner Körpertheile gesprochen. Die wenigen Fälle, welche Störungen sensorieller Natur aufweisen, sind die Beobachtungen von Vetter, Gelpke, Kahler, Nothnagel und Senator. Nothnagel hat dieselben einer sorgfältigen kritischen Besprechung untezogen und mit Recht hervorgehoben, dass denselben nur Störungen des Muskelsinns, der Mangel von Vorstellungen über Lagerung und Haltung der betreffenden Körpertheile gemeinsam sind, während Störungen der Hautsensibilität, des Druckgefühls sowie atactische Erscheinungen nur vereinzelt beobachtet wurden. Störungen der Hautsensibilität finden sich ausser den genannten Fällen noch bei einigen andern Beobachtungen aufgezeichnet, welche in dem Nothnagel'schen Werke (pag. 470ff.) zusammengestellt sind. Fast allen diesen Beobachtungen sind Erkrankungen des Scheitellappens — meist neben anderweitigen Rindenherden — gemeinsam und Nothnagel ist zu der Deutung geneigt, dass die Parietalwindungen in erster Linie für die Sensibilität und Muskelsinnstörungen in Betracht gezogen werden müssen. Es würden dann, wie Nothnagel hervorhebt, die Oertlichkeiten der Hirnoberfläche, deren Läsion motorische Lähmung einerseits, Muskelsinnstörung andererseits bedingt, räumlich zwar nahe bei einander liegen, aber nicht identisch sein. Ich erinnere hier daran, dass diese Auffassung sich mit der Wundt gegebenen Deutung (vgl. oben die Anmerkung) bis zu gewissem Masse deckt.

---

*) Ich gebrauche diesen Ausdruck im Sinne Flechsig's und Nothnagel's für solche Herde, welche die Rinde und die unmittelbar darunter befindliche weisse Marksubstanz betroffen haben. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten pag. 434 ff.

Wir sehen also, dass aus den vorhandenen klinischen Befunden noch wenig Aufklärung für unsere Frage zu gewinnen ist: es hat dies nichts Befremdendes, wenn wir der Schwierigkeiten gedenken, welche der Beobachtung der feineren Störungen der Vorstellungsthätigkeit im Sinne Munk's auch beim Menschen entgegenstehen. Auf die Möglichkeiten einzugehen, welche diese negativen zu Ungunsten der Munk'schen Auffassung sprechenden Erfahrungen mit diesen letztern in Einklang zu bringen vermöchten, ist wohl unzulässsig, da eine solche Besprechung nur speculativer Natur sein könnte.

Während dieser Theil der Untersuchungen noch völlig unaufgeschlossen ist, hat der Weg der Forschung, welchen wir beim Thierversuch zur indirecten Lösung der Frage zu verwerthen suchten, anscheinend zu Gunsten der Auffassung von der motorischen Natur dieses Rindentheiles beim Menschen entschieden. Die früher erwähnten Arbeiten Charcot's u. A. haben den directen Zusammenhang der Pyramidenbahn mit diesen Abschnitten des menschlichen Grosshirns höchst wahrscheinlich gemacht. Im Hinblick auf diese Ergebnisse habe ich am Schlusse der Mittheilung über meine Thierversuche die Ansicht ausgesprochen, dass beim Menschen die Nebenschliessung zur Hauptbahn geworden sei, indem zum Zustandekommen aller motorischen Acte eine Erregung der Centralstätten dieses Abschnittes der Grosshirnrinde benöthigt sei. „Da umfängliche Rindenläsionen der sogenannten motorischen Zone bei Richtigkeit der letztgenannten Auffassung eine dauernde Ausserdienststellung der Pyramidenbahn bewirken müsste, so hätte auch der Befund einer secundären Degeneration derselben beim Menschen nicht Befremdliches".*)

Dieser Erklärungsversuch entsprang dem Bedürfnisse, die Differenzen zwischen Thierexperiment und den Ergebnissen der menschlichen Pathologie auszugleichen und hat derselbe natürlich nur eine bedingte Zulässigkeit. Vielmehr musste unser Bestreben darauf ge-

*) Es wurden damals bei der Mittheilung in Baden-Baden die anatomischen und physiologischen Beziehungen der Pyramidenbahn zu dem sogenannten motorischen Rindenabschnitt beim Menschen und beim Affen auf die gleiche Linie gestellt, da die Ferrier'schen Versuche eine solche Analogie nahe legten. Inzwischen ist von Munk der Nachweis geliefert worden, dass beim Affen die Ausfallserscheinungen denselben Charakter wie beim Hunde besitzen, also dauernde eigentliche Lähmungen nicht in Erscheinung treten. Bezüglich der Frage der secundären Degeneration nach solchen Versuchen beim Affen, hat mir Herr Prof. Munk bereitwilligst sein anatomisches Material zur Verfügung gestellt. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchung werde ich später berichten.

richtet sein, die Charcot'schen Ausführungen an der Hand einschlägiger Beobachtungen von Neuem auf ihre Gesetzmässigkeit zu prüfen. Dass die Frage über den Weiterverlauf der Pyramidenbahn jenseits der Hirnschenkel anatomisch noch nicht abgeschlossen ist, beweist unter Anderm die Meinungsverschiedenheit, welche noch über den Verlauf derselben im Gebiete der inneren Kapsel zwischen Charcot und Flechsig besteht; auch über ihre Beziehungen zu den Stammganglien sind die Meinungen noch keineswegs geklärt. Um wie viel schwerer aber ist die Topographie dieser Leitungsbahn in den höher gelegenen Abschnitten des Grosshirns zu geben!

In diesem Sinne, nicht um eine Lösung dieser so schwierigen Fragen zu geben, sondern die Discussion von Neuem in Fluss zu bringen, theile ich die folgenden Beobachtungen mit, die theils auf der psychiatrischen, theils auf der Nervenklinik der Charité gemacht wurden und geeignet sind, darzulegen, dass die Charcot'schen Lehrsätze eine durchgreifende Gültigkeit nicht beanspruchen dürfen.

I. Fall.*)

Frau Theile, 56 Jahre alt, rec. 26. Januar 1880, gestorben am 8. Februar 1880.

Patientin früher immer gesund. Seit einem halben Jahre (nach Angabe der Tochter) auffallend vergesslich und mürrisch, öftere Klagen über Kopfschmerzen, über deren Sitz und Charakter nichts bekannt wurde. Seit derselben Zeit öfter Schwindelanfälle, so dass die Kinder die Mutter nicht mehr allein ausgehen liessen. Nach solchen Schwindelanfällen fiel es der Tochter auf, dass Patientin einen „wackeligen" Gang zeigte, auch im Gebrauche ihrer Arme behindert gewesen sei, indem ihr leicht Gegenstände aus der Hand fielen oder sie dieselben überhaupt nicht fest zu fassen vermochte. Ob nur eine Körperseite oder beide betheiligt gewesen seien, ist nicht zu erfahren. Diese Anfälle dauerten nur wenige Tage. Die Kranke sei allgemein stark abgemagert in diesem Zeitraum; ob einzelne Glieder dies in besonderem Masse gezeigt haben, ist aus den Angaben nicht zu entnehmen. In der Nacht vom 10. zum 11. November erfolgte ein „Schlaganfall"; am anderen Morgen der linke Arm unvollständig gelähmt, indem noch schwache Bewegungen mit demselben ausgeführt werden konnten; die linke Hand konnte angeblich noch gut gebraucht werden. Das linke Bein soll nur etwas schwächer, im Ganzen jedoch gebrauchsfähig gewesen sein. Die Erscheinungen gingen rasch zurück. Schon nach wenigen Tagen ging die Frau zu ihrer Arbeit zurück (Waschfrau), bis am Sonntag nach Weihnachten die zweite Attaque erfolgte,

*) Mitgetheilt in der XV. Sitzung der physiologischen Gesellschaft zu Berlin mit Demonstration der hierher gehörigen mikroskopischen Präparate. (Sitzung vom 18. Juni 1880.)

Patientin auf der Strasse umstürzte, mehrere Stunden bewusstlos war und beim Erwachen eine völlige Lähmung des linken Armes, der linken Gesichtshälfte und theilweise Lähmung des linken Beines bemerke. Dauernd heftige Kopfschmerzen. Nachträglich wird bekannt, dass zwischen den beiden grösseren Anfällen während der letzten drei Wochen mehrfach „kleinere" Schwindel- und Ohnmachtsanfälle aufgetreten seien, die von vorübergehender Schwäche in der linken Körperhälfte gefolgt waren. Krampfartige Erscheinungen waren niemals vorhanden. Der Zustand blieb bis zur Aufnahme unverändert.

Status praesens am 26. Januar.

Sehr grosse, starkknochige Frau, mässig ergraut, allgemein und gleichmässig stark abgemagert, von blasser Hautfärbung, Gesicht leicht geröthet, Gesichtsausdruck gleichgültig. Patientin liegt zu Bette, meist auf der rechten Seite, das linke Bein im Knie und in der Hüfte leicht gebeugt, der linke Arm schlaff auf der Unterlage liegend, die linke Gesichtshälfte schlaff verzogen. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht träg reagirend. Radialis ziemlich hart, eng, leicht geschlängelt; Puls klein, gespannt, 88. Temperatur nicht erhöht. Die innern Organe ohne Besonderheiten. Das Sensorium der Kranken leicht gestört, einfache Fragen werden zwar richtig, aber äusserst langsam, nach mühevollem Nachdenken der Kranken beantwortet und zeigt die Kranke eine grosse Gleichgültigkeit gegenüber ihrer hülflosen Lage. Sie liegt viel mit geschlossenen Augen, anscheinend schlafend da, reagirt erst auf lauteres Anrufen. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf die Gebrauchsunfähigkeit der linken Körperhälfte und auf heftigen „drückenden" Kopfschmerz in der Stirngegend.

Im Gebiete des linken Facialis sind anscheinend alle Gesichtsäste mit Ausnahme des Stirnastes ergriffen; der linke Mundwinkel deutlich verzogen, die linke Nasolabialfalte flacher. Bei Bewegungen der Ober- und Unterlippe bleibt die linke Hälfte fast ganz zurück, beim Augenschluss wird das linke Auge nur schwach geschlossen, während das rechte kräftig zugekniffen wird. Das linke obere Augenlid lässt sich mit etwas geringerer Kraft nach oben bringen. Beim Runzeln beider Stirnhälften keine Differenzen. Die Zunge deviirt stark nach links, Uvula und beide Gaumensegel ohne Besonderheiten. Die Sprache völlig ungestört.

Der linke Arm völlig gebrauchsunfähig, activ können gar keine Bewegungen weder im Schulter-, noch Arm-, Hand- und Fingergelenken ausgeführt werden. Passive Bewegungen völlig ungehindert und kann denselben anscheinend kein activer Widerstand entgegengesetzt werden.

Das linke Bein ist in der Hüfte und im Kniegelenk leicht flectirt, kann activ nur ganz wenig von der Unterlage erhoben werden; active Streckungen im Knie- und Hüftgelenk angeblich wegen spannender Schmerzen nicht ausführbar. Passiv lässt sich das Bein langsam strecken, schnellere Streckungen sind der Patientin wegen spannender Schmerzen im Knie- und Hüftgelenk unangenehm. Nirgends abnorme Spannungsverhältnisse der Beinmuskulatur.

Das also gestreckte Bein kann von der Patientin wieder activ in die oben beschriebene Beugestellung zurückgebracht werden.

Die Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte in ihren gröbern Qualitäten anscheinend ungestört; auf Nadelstiche erfolgt deutlich Schmerzreaction; feinere Untersuchungen der Tast- und Druckempfindlichkeit, sowie des Muskelgefühls, sind bei der leichten Benommenheit der Kranken nicht durchführbar.

Kniephänomen beiderseits gleich, von mittlerer Intensität; kein Fussphänomen. Die Reflexe von beiden Fusssohlen aus ohne Besonderheiten. Die electrische Erregbarkeit überall gleichmässig gut. Ueber den Weiterverlauf ist nur noch beizufügen:

Am 29. Januar ist aufgezeichnet, dass auch leise Nadelstiche auf der linken Körperhälfte richtig empfunden und localisirt werden; bei der mangelnden Aufmerksamkeit ist über Druck- und Berührungsempfindungen nichts Genaues zu erfahren, doch scheinen dieselben nicht aufgehoben zu sein, wenigstens gelingt es, wenn die Aufmerksamkeit für kurze Zeit gewaltsam fixirt wird, richtige Angaben zu erhalten.

Am 30. Januar. Zunahme der Somnolenz; an der unteren Fläche der linken Mamma in handtellergrosser Ausdehnung eine excoriirte, frische roth aussehende Hautstelle; beide Brüste schlaff herabhängend, so dass die Decubitusstelle an der innern dem Thorax aufliegenden Fläche gelegen ist, rechterseits findet sich bei gleichen äusseren Verhältnissen nichts davon. Die Decubitusstelle bei der bestehenden Benommenheit der Kranken anscheinend nicht schmerzhaft, da dieselbe keine Notiz von derselben nimmt.

Am 8. Februar starb Patientin, nachdem schon die letzten Tage ein tief comatöser Zustand bestanden hatte. Der erwähnte Decubitus war bei geeigneter Behandlung theilweise zur Heilung gelangt.

Obduction am 9. Februar (Dr. Grawitz).

Schädeldach ist etwas klein, dabei dick und schwer, überall starker Blutgehalt in der reichlich vorhandenen Diploe. Die ganze innere Tafel ist osteoporotisch. Auch an der Schädelbasis nach Abziehen der Dura zeigen die Knochen starken Blutgehalt und eine über alle drei Schädelgruben gleichmässig verbreitete Atrophie der innern Tafel.

Dura mater straff gespannt, Längssinus enthält wenig flüssiges Blut, Gefässe ziemlich leer. Pia an der Oberfläche auffallend trocken, straff gespannt, ihr Gewebe dünn und zart, von geringem Blutgehalt. An der Basis die Pia ebenfalls spinngewebig dünn; Basalgefässe enthalten wenig Blut, ihre Wand ist zart.

Auf der Convexität erscheint die rechte Hemisphäre voluminöser. Wenn man im Längsspalt beide Hemisphären von einander abdrängt, so wird auf der rechten Seite im mittleren Dritttheil der Hemisphäre eine halbkugelige, etwa hühnereigrosse Geschwulst hervorgewölbt, welche schon von Aussen eine

sehr derbe Consistenz erkennen lässt. Die nähere Untersuchung der Oberfläche ergiebt, dass der hintere Abschnitt der obern und mittlern Stirnwindung und das oberste Dritttheil der vordern Centralwindung rechterseits eine fast knorpelige Consistenz besitzt und eine grauweisse, glatte Oberfläche zeigt. Auch die mediane Fläche dieser Windungsabschnitte ist von der gleichen Beschaffenheit. Senkrecht zur Oberfläche geführte Schnitte durch diese verhärteten Partien zeigt die ganze Tiefenausdehnung der Rinde von der beschriebenen grauweissen derben Beschaffenheit; die Grenze zwischen Rinde und Marklager scharf abgesetzt, sowohl durch die verschiedene Färbung beider Lager als auch durch den Consistenzunterschied, indem die Marksubstanz eine rein weisse Färbung und eine teigig weiche Festigkeit besitzt. Der erkrankte Rindenabschnitt hat einen mittleren Tiefendurchmesser von 12 Mm.

Ein am vordern Rande der Geschwulstmassen geführter Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre legt ausserhalb des Corpus striatum eine zweite, fast die ganze Ausdehnung des Marklagers einnehmende Geschwulstmasse blos. Dieselbe wölbt sich über die Schnittfläche halbkugelig hervor, im Centrum ist sie von graurothem hämorrhagischem Aussehen und fühlt sich an manchen Stellen, namentlich im Centrum, sehr derb an, während sie nach der Peripherie zu von weicherer Consistenz ist und daselbst eine rein graue Färbung besitzt. Gegen die Rinde und das Gebiet der Stammganglien ist sie abgegrenzt durch eine schmale Schicht erweichter Marksubstanz von milchweisser Färbung. Die Inselwindung und das Gebiet der grossen Ganglien selbst sind frei. Das Gehirn im Uebrigen trocken, ziemlich blutreich, ohne weitere Herderkrankungen. In der Medulla oblongata und im Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Geschwulst masse im weissen Marklager zeigt in den derbern Partien verfilztes faseriges Gewebe mit zahlreichen langgezogenen Spindelzellen; die weicheren Stellen bestehen ausschliesslich aus vielgestalteten, theils spindel-, theils rundlichen Zellen mit ausserordentlich reichlichen, äusserst feinen faserigen Ausläufern. Dazwischen zahlreiche dünnwandige weite Gefässe, kleinere und grössere Blutherde mit amorphem und krystallinischem Blutpigment, Fettkörnchenzellen und grobkörnigem Detritus.

Die innere Kapsel in ihrer ganzen Ausdehnung, sowie das Rückenmark in all seinen Theilen ohne Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung der erkrankten Rindenabschnitte zeigt die mikroskopische Untersuchung auf senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten überall ein derbfaseriges, welliges Gewebe an Stelle der grauen Substanz; nur die tieferen Lagen ein mehr lockeres feinfaseriges netzartig verflochtenes Gewebe mit zahlreich eingestreuten vielgestalteten Kernen. Isolirpräparate zeigen in charakteristischer Weise die sogenannten Deiters'schen Zellen. Nirgends sind normale Nervenelemente (Ganglienzellen oder Nervenfasern) auffindbar. Querschnitte der Medulla oblongata und des Rückenmarks zeigen überall normale Verhältnisse; nirgends eine Andeutung secundärer Degeneration. Bemerkenswerth war das Verhalten der medialen Gan-

glienzellengruppe der Vorderhörner. Während rechterseits dieselbe eine mittlere Zahl von Ganglienzellen enthielt, fanden sich linkerseits kaum die Hälfte, oft sogar nur ein Dritttheil der Anzahl rechterseits vor. Doch liessen weder die daselbst vorhandenen Ganglienzellen noch die übrigen Bestandtheile der grauen Substanz an dieser Stelle pathologische Veränderungen erkennen.

II. Fall.

Frau Brandt, 50 Jahre alt, rec. am 14. Juni 1880, gestorben am 25. Juni 1880.

Patientin wurde mit folgendem Attest des Armenarztes auf die Irrenabtheilung gebracht: Frau B. ist am 6. April cr. im Krankenhause Bethanien an der rechten Brust (Carcinom) operirt worden. Bald nach ihrer am 6. Mai erfolgten Entlassung aus dem Krankenhause, nachdem im rechten Arm und Gesicht „Krampf" aufgetreten war, soll dieselbe immer stiller geworden sein, nur noch wenig und im weinerlichen Tone gesprochen haben. Vor einigen Tagen äusserte sie, dass sie sich das Leben nehmen wolle und nach Angabe der Nachbaren hat sie auch den Versuch gemacht, sich aus dem Fenster zu stürzen (?), ist aber noch rechtzeitig daran verhindert worden. Seit einigen Tagen spricht sie gar nicht mehr, antwortet auf keine Frage, isst sehr wenig, schläft viel. Sie bewegt sich sehr wenig herum, liegt meist zu Bett. Den Urin und Koth lässt sie unter sich.

Status paesens am 14. Juni 1880.

Patientin ist mittelgross, schwächlich gebaut, bedeutend abgemagert. Gesicht blassgelb gefärbt; Gesichtsausdruck leidend. Patientin erscheint hochgradig erschöpft, vermag gar nicht zu gehen, liegt ruhig zusammengesunken (nach links fallend) zu Bette, lässt Urin und Stuhl unter sich. Der rechte Mundwinkel hängt herab, rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen, die vorgestreckte Zunge deviirt nach rechts, beim Pfeifen wird nur der linke Mundwinkel bewegt. Augenlider beiderseits gleichmässig bewegt, gut gehoben und geschlossen, Stirnrunzeln ebenfalls beiderseits in gleicher Weise ausführbar. Die Augen sind meist halb geschlossen, der Blick matt, Pupillen gleich mittelweit; Augenbewegungen überall unbehindert.

Die rechte Mamma fehlt; an ihrer Stelle erstreckt sich eine ganz geradlinige Narbe von der rechten Mammillargegend in die rechte Achselhöhle und noch ca. 4 Ctm. auf die Innenseite des Oberarms; in der Achselhöhle ist eine kurze Strecke der ursprünglichen Schnittwunde nicht verheilt und blutet ganz schwach.

Active Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk sind der Kranken nicht möglich; hingegen vermag Pat.n ganz geringe Bewegungen im rechten Handgelenk auszuführen und ist bei ihrem Versuche die dargereichte Hand zu drücken, eine leichte Beugung der Finger der rechten Hand zu bemerken,

ohne dass irgend ein Druck zu fühlen wäre. Passive Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind der Kranken sehr schmerzhaft, im Schultergelenk sind dieselben wegen der spannenden Narbe nur unvollständig auszuführen, im Ellenbogengelenk sind langsame Bewegungen, sowohl Streckungen als Beugungen frei ausführbar, bei rascheren Beugungen empfindet die Kranke heftige Schmerzen in der Narbe. Passive Bewegungen im Hand- und den Fingergelenken unbehindert. Das rechte Bein ist activ in allen Gelenken beweglich, doch erfolgen die Bewegungen sehr langsam in mehreren Schüben, augenscheinlich nur mit grosser Anstrengung. Das Bein wird mit Mühe etwa handbreit von der Unterlage erhoben, geräth sehr leicht in schwankende zitternde Bewegungen und wird wieder in passiver Weise fallen gelassen; in gleicher Weise sind die Beugungen im Knie nur unvollkommen, besonders das Strecken des halbgebeugten Unterschenkels nur stossweise möglich. Die Bewegungen im Fussgelenk erfolgen ziemlich ausgiebig. Die passiven Bewegungen in allen Gelenken ungehindert. Die grobe motorische Kraft anscheinend herabgesetzt, indem ein geringer Druck genügt, um intendirte Bewegungen des Beines zu unterdrücken.

Ob atactische Störungen des rechten Beines vorhanden sind, lässt sich nicht entscheiden.

Die Hautsensibilität auf der rechten Körperhälfte anscheinend nicht gestört, nur am rechten Bein vielleicht etwas abgestumpft. Bei der dauernden Somnolenz der Kranken sind genaue Angaben nicht erhältlich, fernere Untersuchungen der Gefühlsqualitäten nicht ausführbar. Die Sensibilität der linken Körperhälfte intact.

Alle Aufforderungen werden von der Kranken nur allmälig verstanden und bedarf es dabei von Seite des Untersuchenden vieler pantomimischer Unterstützungen. Es bleibt unklar, in wie weit die Erschöpfung und Benommenheit der Patientin oder eine vorhandene Aphasie die Schuld trägt. Patientin nennt ihren Namen richtig, ebenso benennt sie den ihr vorgehaltenen Schlüssel richtig; für andere Fragen hat sie anscheinend kein richtiges Verständniss, hingegen fasst sie nach geschehener Aufforderung die verschiedenen Körpertheile richtig an.

17. Juni. Gesicht hie und da schmerzlich verzogen. Vormittag gab Patientin keine Antwort, verstand aber die Aufforderung, bestimmte Gegenstände anzufassen; versuchte mit tonloser Stimme oft Antwort zu geben, indem sie leise die Lippen bewegte, ohne etwas Vernehmliches hervorbringen zu können. Die activen Bewegungen an der rechten obern Extremität völlig aufgehoben, passive schmerzhaft in allen Gelenken.

Nachmittags gelingt, es einzelne Worte von der Patientin zu bekommen. Sie benennt den Schlüssel richtig; die Uhr nennt sie zunächst ebenfalls Schlüssel; als ihr aber „Uhr“ vorgesagt wird, nickt sie bejahend. Ein Taschentuch wird vorgezeigt, Patientin spricht die ersten Buchstaben des Wortes „Schlüssel“ aus; dazwischen sagt sie aber: „ich bin zu müde“. Auf die Frage, ob sie Kopfschmerzen hätte, schüttelt sie verneinend mit dem Kopf.

Sie sagt: „es thut weh“, wenn passive Bewegungen ihrer rechten Hand gemacht werden.

22. Juni. Patientin ist in den letzten Tagen dauernd in einem schläfrigen Zustande. Es ist schwer ihr Nahrung beizubringen, weil sie nur schlecht schluckt. Seit zwei Tagen sehr häufig wiederkehrender Singultus. Die rechtsseitige Hemiplegie ist anscheinend total geworden, indem auch das rechte Bein in keiner Weise mehr activ sich bewegt. Bei dringenden Aufforderungen zu Bewegungen werden nur die linksseitigen Extremitäten bewegt. — Keine Contracturen. Patientin stirbt am 25. Juni. Bis zum Tode fortdauernder Singultus. Tiefes Coma.

Obduction am 26. Juni 1880 (Dr. Jürgens).

Schädel von mittlerer Grösse, schwer, dolichocephal. Nähte erhalten, von mittlerer Breite. Innere und äussere Oberfläche intact. Dura sehr stark gespannt. Ueber der linken Hemisphäre ist die Dura mit einem fast hühnereigrossen Tumor verwachsen, der inmitten der Rolando'schen Furche resp. im Gebiete der beiden anstossenden Centralwindungen liegt.

Auf dem Durchschnitt ragt der Tumor 4 Ctm. tief in die Hirnsubstanz hinein, dehnt sich in der Breite von 3,5 Ctm. aus. Auf der Oberfläche ist er annähernd kreisrund, nimmt das obere Drittheil beider Centralwindungen ein und füllt die Centralfurche in diesem Bereiche aus. Nach vorn und hinten endigt er direct mit diesen beiden Windungen. Er besitzt auf der Oberfläche eine graurothe Färbung, ist stark vascularisirt, ziemlich derb anzufühlen; auf der Schnittfläche sieht er fast medullär aus, dunkelroth, mit sehr starker Gefässentwicklung. Auch auf der Schnittfläche ist der Tumor scharf umschrieben, liegt theils zwischen, theils in den besagten Windungen; im Bereiche desselben die normale Rindenzeichnung völlig aufgehoben.

Die umgebende Hirnsubstanz ist stark geschwollen, aufgelockert, unmittelbar in der Umgebung der Geschwulst blassgelb, in der Tiefe der Marksubstanz weiss gefärbt. Das Gebiet der inneren Kapsel auffallend breit, ebenfalls aufgelockert und zeigt, wie auch die ganze Marksubstanz des Scheitellappens, eine starke Durchfeuchtung. Inselwindungen und Stammganglien dieser Seite intact, ebenfalls ist die Regio subthalamica und der Hirnschenkelfuss ohne Abnormitäten. Die Oberfläche des Gehirns zeigt überall starke Abplattung, besonders auch an der Basis, doch ist die Pia überall dünn, durchscheinend, von trockenem Glanze. Keine weiteren Herderkrankungen.

Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

In den übrigen Körperorganen zahlreiche Geschwulstmetastasen.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der frischen Untersuchung weder in der inneren Kapsel, noch im Hirnschenkel und den tiefer gelegenen Abschnitten der Pyramidenbahn bis zum untern Brustmark Körnchenzellen auffindbar. Der Tumor selbst zeigt ein rein medulläres Aussehen, spärliches Zwischengewebe, dicht zusammenliegende

ziemlich grosse, annähernd kreisrunde Zellen mit grossen Kernen. Ein Theil der Zellen mit grobkörnigem Fette erfüllt. Dazwischen zahlreiche, weite, dünnwandige Blutgefässe. Im Rindenabschnitt, der von der Geschwulstbildung eingenommen ist, finden sich nirgends Ganglienzellen oder Nervenfasern. Auch in der weissen Substanz nur spärliche Bruchstücke von Nervenfasern. An der Grenze des Tumors zahlreiche Körnchenzellen, zum Theil pigmenthaltig.

Querschnitte des in Müller'schen Lösung gehärteten Rückenmarks, sowohl mit Kali, als auch nach geeigneter Färbung (Nigrosin, Carmin) untersucht, zeigen überall normale Verhältnisse.

III. Fall.

Wolfsdorf, Wilhelm, 48 Jahre alt, rec. 30. October 1880, gestorben am 25. November 1880.

Patient stammt aus gesunder Familie, hat 3mal „gastrisches Nervenfieber überstanden, ist sonst nie krank gewesen, kein Trauma, keine Lues. Mässiger Abusus spirituosorum.

Im März 1880 merkte er, als er eine Thüre zuschliessen wollte, dass sich seine rechte Hand um den Schlüssel zusammenballte, so dass er sie nicht von ihm losmachen konnte; zugleich wurde er schwindlig und verlor das Bewusstsein. Nach Angabe der Frau sei er damals umgefallen und hätte „Zuckungen" bekommen. In die Zunge hat er sich nicht gebissen, auch bei den spätern Anfällen sich nicht verletzt. Vier Wochen später einen zweiten gleichen Anfall, welcher in der Folge etwa alle zehn Tage wiederkehrte. Die Krämpfe begannen in der rechten Hand, gingen dann auf den Vorder- und Oberarm über. Mitte September hatte er dreimal an einem Tage Anfälle. Seitdem hat er keine Anfälle mehr gehabt. Patient verlor erst das Bewusstsein, wenn der Krampf bis an den rechten Ellenbogen gelangt war. Sehr oft konnte er die Anfälle unterdrücken, wenn er beim Beginne derselben den krampfhaft eingeschlagenen Daumen stark dorsalflectirte.

Seit Mitte September motorische Schwäche des rechten Arms ohne deutliche Lähmung, dann der rechten Gesichtshälfte und des Beines. Doch ging er noch ohne besondere Schwierigkeit eine halbe Stunde lang.

Am 26. October deutliche Parese der rechten Extremitäten; der Arm kann nur zur halben Höhe erhoben werden, Fingerschluss kraftlos, Zurückbleiben der rechten Mundfacialis, leichtes Ermüden beim Gehen.

Keine Störung der vegetativen Functionen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel oder Erbrechen; nur der Schlaf etwas schlechter. Keine Abnahme des Gedächtnisses.

Vor drei Jahren bemerkte Patient, dass seine Augen schwächer wurden, so dass er nach drei Monaten Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen konnte. Er wurde auf der Augenabtheilung der Charité behandelt und wurde damals die Diagnose Scotoma centrale festgestellt. (Prof. Schweigger). Die Sehschärfe soll sich später wieder allmälig gebessert haben.

Die Frau des Kranken giebt an, dass sie nach dem letzten Anfalle zum ersten Male eine Sprachstörung bemerkt habe und dass dieselbe sich allmälig verschlechtert habe. Auch eine Abnahme des Gedächtnisses sei ihr aufgefallen, doch habe der Mann dies nie zugeben wollen. Bezüglich der Krämpfe erzählt sie, dass zuerst der Daumen, dann aufsteigend der rechte Arm und dann der ganze Körper gezuckt habe. Auch das Gesicht soll gezuckt haben und will sie schon in früheren Anfällen eine Verziehung des Mundes nach links (?) bemerkt haben.

Status praesens am 30. October 1880.

Mittelgrosser Mann von guter Ernährung, gesunder Farbe, bringt den meisten Theil des Tages ausser Bett zu. Appetit und Schlaf gut.

Schädel von normaler Configuration, Haarwuchs dünn; Aufklopfen auf den Hirnschädel nirgends schmerzhaft. Keine Kopfschmerzen. Die linke Pupille etwas kleiner als die rechte, rechts reagirt sie schlechter als links. Gesichtsfeld für einfachere Untersuchungen nicht beschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung hat noch vor Kurzem keine Abweichung des frühern Befundes gegeben. Die Bewegung der Bulbi vollständig frei.

Gehör-, Geruch- und Geschmacksinn ohne Besonderheiten.

Der Facialis rechterseits erscheint etwas schlaffer; bei der mimischen Action des Mundes deutliches Zurückbleiben desselben. Die gleiche Differenz beim Augenschluss oder Heben der Augenlider. Beim Runzeln der Stirne kein deutlicher Unterschied. Zunge gerade herausgestreckt, Gaumensegel gleichmässig gehoben. Die Sensibilität im Gesicht und den Schleimhäuten ohne Störung; bei Kitzeln der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut rechts vielleicht etwas schwächer wie links.

Die Sprache, welche bis vor Kurzem ganz frei gewesen sein soll, ist jetzt entschieden etwas gestört; er giebt selbst an, dass ihm das Sprechen schwer würde, „er wisse nicht warum“. Er setzt stockend ein und scheint es, dass eine Andeutung von Aphasie bestehe. Obgleich er alle Gegenstände richtig benennt, zögert er doch bei manchen. Die Articulation ist jedoch ebenfalls nicht ganz prompt, wie sich beim Aussprechen schwerer Worte zeigt. (Es scheint dies habituell zu sein.) Beim Lesen — abgesehen von der Sehschwäche keine besondere Störung.

Schlucken frei, sämmtliche Bewegungen des Kopfes unbehindert.

Das Sensorium ganz frei, er erinnert sich der früheren Ereignisse mit genügender Schärfe.

Während die linke Oberextremität keine Veränderung zeigt, findet sich rechterseits eine totale motorische Lähmung, welche sich auch auf die Bewegung der Finger erstreckt.

Passive Bewegung der Finger unbehindert, bei Dorsalflexion der Hand, die sich mässig behindert zeigt, tritt, sobald sie etwas plötzlich geschieht, ein Clonus der Vorderarmmuskeln auf, wodurch etwa sechs allmälig schwächer werdende Zuckungen zu Stande kommen. Im Ellenbogengelenk

findet sowohl die plötzliche Streckung als auch die Beugung über den rechten Winkel deutlichen Widerstand. Während die Beugung langsam ausgeführt, frei ist, zeigt sich die vollständige Streckung immer etwas beschränkt. Die Bewegungen im Schultergelenk sind, wenn ausgiebig ausgeführt, dem Kranken immer schmerzhaft. Die Vorstellungen über die Stellung und Lagerung des Gliedes ganz normal.

Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln lebhaft. Electrische Erregbarkeit gut.

Die Sensibilität in all ihren Qualitäten anscheinend ganz intact. Patient fühlt alle leichten Berührungen, unterscheidet Pinseln, Drücken, Stechen, kalte und warme Gegenstände.

Das rechte Bein wird im Liegen bei gestrecktem Knie etwa 30 Ctm. hoch gehoben, dasselbe schwankt dabei etwas; auch beim Wegschlagen über das linke Bein mässiges Schwanken. Das Knie wird sowohl bei erhobenem, als auch aufliegendem Beine, wenngleich etwas langsam, so doch ganz gebeugt; die dabei entwickelte Kraft deutlich geringer wie links, auch die Streckung geschieht schwächer als links. Fussgelenk und Zehen leicht beweglich. Passive Bewegungen überall frei, nur rasche Bewegungen im Knie etwas erschwert. Das Kiephänomen beiderseits sehr lebhaft. Sensibilität ganz intact. Reflexe von den Fusssohlen beiderseits gleich.

Beim Gehen wird das rechte Bein im Knie wenig gebeugt und leicht nachgeschleift. Das Stehen auf dem linken Bein gut möglich: beim Stehen rechts geräth Patient sofort in starkes Schwanken. Patient ist über die Lagerung und Stellung des Beines völlig orientirt.

Ueber den Weiterverlauf hebe ich aus dem Krankenjournal auszüglich hervor.

Die Lähmung der rechten Körperhälfte nimmt rasch zu; am 12. November totale motorische Lähmung auch des rechten Beines und des Mundfacialis; die passive Bewegung des rechten Armes wird schmerzhafter, die Rigidität bei Bewegungen des Hand- und Ellenbogengelenks deutlicher. Vom 7. bis 9. November schnelle Entwickelung hochgradiger Aphasie; Patient giebt auf alle Fragen nur mit abgebrochenen Tönen Antwort, ist nicht mehr im Stande, die bekanntesten Gegenstände zu benennen, während er wenige Tage zuvor noch einen ziemlichen Wortschatz gezeigt hatte, jedoch schon nicht mehr zusammenhängend sprechen konnte, da ihm viele Worte fehlten. Auch vorgesprochene Worte werden nicht mehr nachgesprochen, man hört bloss zischende Laute. Doch sucht er vorgelegte Gegenstände richtig nach Nennung derselben heraus, auch fasst er nach Aufforderung einzelne Körpertheile richtig an. Seit dem 12. November werden auch die Aufforderungen zu bestimmten Handlungen nicht mehr richtig ausgeführt, z. B. wird die Nase statt des Ohres gefasst, dasselbe geschieht bei der Aufforderung die Augen zu schliessen; die Aufforderung die Uhr zu fassen, wird nicht verstanden u. s. w. Dabei bis zum 18. November das Sensorium frei, Patient aufmerksam mit den Augen allen Bewegungen folgend, lächelt, wenn man ihm zunickt etc. Die Sensibilität anscheinend selbst für leichte Berührungen intact.

Am 19. November Morgens leichte Zitterbewegungen im rechten Arm; Abends der Kranke somnolent, die Rigidität des rechten Kniegelenks, welche Morgends bestanden hatte, ganz geschwunden. Tod am 25. November.

Obduction am 26. November 1880 (Dr. Grawitz).

Grosses, ziemlich schweres Schädeldach, Diploe sehr blutreich, Dura mater straff gespannt, ihr Längssinus völlig leer. Innenfläche beiderseits vollkommen glatt und glänzend, Gefässe sehr stark gefüllt.

Nach der Entfernung der Dura sieht man links durch die Pia mater hindurch an einer Stelle, welche dem Vereinigungspunkt der II. Stirnwindung mit der vordern Centralwindung entspricht, einen dreieckigen, 2 Ctm. langen, mit seiner Basis ebenso breiten gelben Herd, innerhalb dessen die Pia vollkommen adhärent ist. Der übrige Theil der Pia schwach ödematös und lässt sich ohne Schwierigkeit ablösen.

Die ganze linke Hemisphäre ist stark abgeplattet, die Windungen entschieden verbreitert, von blassem Aussehem, allgemein stärker durchfeuchtet. Die vordere Centralwindung ist in ihrem obern Dritttheil in eine etwa 4 Ctm. lange breiig weiche Masse von graugelber Färbung umgewandelt, an deren vorderem und unterem Ende der vorher erwähnte mit der Pia adhärente gelbe Herd sitzt. Am obern medianen Ende des Erweichungsherdes greift derselbe noch 1 Ctm. weit auf den hintern Theil der oberen Stirnwindung über. Die hintere Centralwindung ist an ihrem vorderen Rande wie zugeschärft und legt sich wie eine platte Falte über den hintern Theil des Erweichungsherdes. Mit dem Scalpellstiele lässt sie sich von dem Herde bequem abdrängen, wodurch die Tiefe der Centralfurche frei gelegt wird. Die Erweichung greift nirgends auf die hintere Centralwindung über; die Tiefe der Centralfurche intact. Der Klappdeckel stark abgeplattet, die Inselwindungen völlig frei, ebenso die mediane Fläche der Centralwindungen. Nirgends weitere Herderkrankungen auf der Oberfläche beider Hemisphären.

Ein Frontalschnitt durch die Mitte der erweichten Partie (vordere Centralwindung) zeigt die Rinde daselbst ganz zerstört in eine gelblich braune und graugelbe breiige Masse umgewandelt; an der Begrenzungslinie der grauen und weissen Substanz scheint noch ein ganz schmaler Streifen sehr anämischer grauer Substanz erhalten zu sein, das unten liegende Marklager etwa 1,5 Ctm. breit makroskopisch intact.

Darunter trifft man auf eine wallnussgrosse Höhle, gefüllt mit bräunlicher klarer Flüssigkeit. Die Wand der Höhle völlig glatt, wie von einer Schleimhaut bekleidet; die Innenfläche sehr gefässreich zum Theil mit bräunlichen Pigmentablagerungen. Nach unten und innen erstreckt sich diese Höhle einerseits bis dicht an die äussere Kapsel, anderseits an das Dach des Ventrikels und den Balken, jedoch ist dieselbe überall von dem Gebiet der Stammganglien durch einen Streifen makroskopisch normal erscheinender Marksubstanz getrennt. Weitere Herderkrankungen im Gehirne nicht vorhanden. Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch frei.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Erweichungsherd zeigt zahlreiche, meist pigmenthaltige Körnchenzellen, Haematoidinkrystalle, amorphes Blutpigment, körnige Detritusmassen. Keine Nervenelemente. Im frischen untersuchten Rückenmarke keine Erkrankung der Vorder- oder Seitenstränge, auch die innere Kapsel frei von Körnchenzellen.

Die Untersuchung des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarkes bestätigt dieses Ergebniss, indem überall, sowohl bei der Behandlung mit Kali, als auch geeigneten Färbungsmethoden, normale Verhältnisse sich vorfinden.

Diese drei Beobachtungen von Erkrankungen des Mantelgebiets der Grosshirnhemisphären beanspruchen ein gesondertes klinisches und anatomisches Interesse gemäss den oben ausgeführten Gesichtspunkten.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen in ihrer Beziehung zu den gefundenen Herderkrankungen sind die beiden ersten Beobachtungen von vornherein von der dritten abzusondern. Die beiden ersten Beobachtungen betreffen nur insofern Herderkrankungen, als die Geschwulstbildungen, welche der Obductionsbefund klar legte, nur scharf umgrenzte Partien der Rinde oder des Marklagers einnahmen und zu motorischen Ausfallserscheinungen führten, welche wir aller Erfahrung gemäss mit den gefundenen Hirnherden in nächste Beziehung zu bringen berechtigt sind. Die Reizerscheinungen, welche in der zweiten Beobachtung als die ersten Symptome eines Hirnleidens aufgetreten waren, dürfen ebenfalls direct der localisirten Geschwulstbildung zugeschrieben werden, da sie deutlich den Charakter isolirter, partieller Zuckungen darboten. Dem gegenüber traten Symptome hervor, welche nur als Allgemeinerscheinungen gedeutet werden können. Die Schwindelanfälle, das Erbrechen, die später sich hinzugesellenden apoplectischen Insulte und die consecutive Benommenheit in Fall I., die psychischen Störungen der zweiten Beobachtung gehören in diese Kategorie. Das Bestehen dieser Allgemeinerscheinungen, durch welche die Urtheilskraft und das Vermögen scharfer Apperception bei den betreffenden Individuen in erster Linie geschädigt waren, verbietet die Verwerthung dieser Beobachtungen für die Frage der Mitbetheiligung sensibler oder sensorischer Centren oder Leitungsbahnen. Nur bezüglich der in dem zweiten Falle be-

standenen Aphasie sind genauere Aufschlüsse zu erhalten gewesen, und ist durch die Beobachtung diese Erscheinung sicher gestellt.

Die Motilitätsstörungen — sowohl die Reiz- als die Lähmungserscheinungen — hatten in allen drei Fällen hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Verlaufes die Eigenschaften sogenannter Rindenerscheinungen; besonders die dritte Beobachtung zeigte die Erscheinung der sogenannten Rindenepilepsie und das stückweise Einsetzen der Lähmungserscheinungen in schulgerechter Weise. Doch sind alle Beobachtungen zur weitern Begründung der Symptomatologie der Rindenerkrankungen selbstverständlich nicht heranzuziehen, da ausgebreitete Erkrankungen des Marklagers zugleich vorhanden waren. Nur die erste Beobachtung ist vielleicht als sogenannte Rindenerkrankung beweiskräftig. Neben der circumscripten Rindenerkrankung im „motorischen" Rindenbezirke fand sich ein zweiter Geschwulstknoten im Marklager des mittleren und vordern Abschnittes der Stirnwindungen, entsprechend der Pars frontalis anterior und media der Nothnagel'schen Eintheilung des Centrum ovale. Dieser zweite Herd war von der eigentlichen Rindenläsion durch ein Lager intacter Marksubstanz getrennt und zeigte auch in der Tiefenausdehnung eine deutliche Abgrenzung gegen das Gebiet der Stammganglien. Acceptiren wir die Ausführungen Nothnagel's, welche sich im Ganzen mit den Erfahrungen von Pitres decken, so dürfen wir sagen, dass der Herd im Centrum ovale für das Zustandekommen der motorischen Störungen nicht direct in Frage kommen kann, da derselbe jenseits derjenigen Abschnitte des Marklgers gelegen war, welche von den genannten Autoren mit motorischen Störungen in ursächliche Beziehung gesetzt sind. Freilich ist hier zu bedenken, dass nicht genau festzustellen war, in wieweit das angrenzende, anscheinend intacte Marklager durch die in der Umgebung des Tumors vorgefundene Erweichung mit ergriffen war. Wenn auch in der Entfernung von ca. 5 Mm. keine entzündlichen Erscheinungen mikroskopisch mehr nachweisbar waren, so konnte doch die Lockerung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes in weiterm Umkreise der Geschwulst stattgehabt haben. Durch letzteren Umstand konnte eine Beeinträchtigung der Function eines Theils der Leitungsbahnen im „motorischen" Abschnitte des Marklagers ohne weitere anatomische Läsion geschehen sein. Ein definitives Urtheil lässt sich über den Grad dieser Mitbetheiligung des Marklagers nicht gewinnen, und so dürfen wir diese Beobachtung, welche bezüglich des erkrankten Rindenabschnittes — sowohl was den Sitz als auch die Tiefenausdehnung des Herdes betrifft — die Bezeichnung einer reinen Rindenläsion bean-

spruchen kann, dennoch nicht als stricte beweisend für die motorischen Ausfallssymptome nach Rindenläsionen betrachten.

Die in der zweiten und dritten Beobachtung bestandene Aphasie gemischten Charakters darf einige Bedeutung hier beanspruchen. In beiden Fällen fanden sich die classischen Stellen der Hirnoberfläche, welche gemäss allen Erfahrungen zu den aphasischen Störungen in nächster Beziehung stehen, völlig frei von jeder Erkrankung. Es fehlten auch anderweitige Oberflächenerkrankungen, welche, neueren Beobachungen entsprechend, gewisse aphasische Erscheinungen bedingen. Die in beiden Fällen erkrankt gefundenen Rindenabschnitte haben, soweit unsere Erfahrungen reichen, mit der Entstehung des aphasischen Symptomencomplexes nichts zu thun. Wir sind also darauf angewiesen, die vorgefundenen Herde des Marklagers mit dieser Störung in ein Causalverhältniss zu setzen. Die Anschauung, dass Läsionen der weissen Substanz allein echte aphasische Störungen bewirken können, sobald das Marklager des Broca'schen Bezirkes bei der Erkrankung mitbetheiligt ist, wird bis jetzt nur durch wenige beweiskräftige Fälle gestützt.*) Unsere Beobachtungen können zur weiteren Stütze dieses Satzes dienen; sowohl im zweiten als auch im dritten Falle erreichte die Marklager-Erkrankung unzweifelhaft das Gebiet der dritten Stirn- und der Inselwindungen.

Sensible und sensorielle Störungen sind bei der in dieser Hinsicht allein beweiskräftigen dritten Beobachtung nicht vorhanden gewesen. Weder die Sensibilität der Haut in all ihren Qualitäten, noch die Gefühlsvorstellungen im Sinne Munk's haben irgend eine nachweisbare Störung erlitten. Dies lässt sich für die Beobachtungszeit vor dem Eintritt der schweren aphasischen Störuungen mit Sicherheit behaupten; ob später Defecte in dieser Richtung hin aufgetreten sind, bleibt natürlich unentschieden, da der Kranke nur höchst unvollkommenen Bescheid geben konnte. Unsere Beobachtung giebt also keinerlei Bestätigung der Munk'schen Ausführungen; im Gegentheil würde der Mangel jeglicher sensorischen Störung mehr zu Gunsten der Lehre von der „psychomotorischen" Natur dieser Rindenlager sprechen. Eine definitive Entscheidung lassen aber dieser Fall und alle gleichlautenden Beobachtungen nicht zu. Es ist immer der Einwand zulässig, dass die Rindenläsion zur Erzeugung dauernder Störungen der Tast-Lage und Druckvorstellungen eine zu geringe Flächenausdehnung besessen habe. Ziehen wir die

*) Vgl. Kussmaul, Störungen der Sprache pag. 98ff. und Nothnagel a. a. O. pag. 357ff.

Erfahrungen Munk's in Betracht, dass schon beim Hunde die Fühlsphäre viel umfangreicher ist, als die frühern Untersuchungen annehmen liessen, so ist die Vermuthung wohl erlaubt, dass auch beim menschlichen Grosshirn der Rindenbezirk, welcher den verschiedenen Componenten der Fühlsphäre zugeordnet ist, die vordern Abschnitte der Stirnwindungen in sich schliesst. Ob gerade diesen Theilen die andern Vorstellungsqualitäten der Fühlsphäre Munk's zukommen und das begrenzte Gebiet der Centralwindungen nur die Bewegungsvorstellungen im engeren Sinne in sich schliesst, das sind Fragen, für deren Beantwortung noch jedes thatsächliche Material fehlt. Alle diejenigen Beobachtungen, bei denen traumatische Eingriffe in diesen vordern Rindenabschnitten ohne jede sichtbare Störung ertragen wurden, könnten zur Entscheidung dieser Frage beitragen; die früher mitgetheilten Fälle geben hierüber keinerlei Aufschluss. In wie weit die Scheitelwindungen als Abschnitte der Fühlsphäre in Betracht kommen, ist noch in gleicher Weise unbestimmbar; die früher erwähnten vereinzelten Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass diesem Rindengebiete für die Lagevorstellungen bestimmte Functionen zukommen.

Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist noch der trophischen Störung zu gedenken, welche wir bei der ersten Beobachtung vorfanden. Ausser den vereinzelten von Charcot beschriebenen Fällen, bei denen im Gefolge von „Rindenerkrankungen" derartige Störungen aufgetreten waren, ist nur noch eine Mittheilung von Senator vorhanden, bei welcher nach einer Erkrankung dieses Mantelgebietes vasomotorische und trophische Erscheinungen sich zeigten. In unserm Falle ist die Deutung dieses Befundes nur schwer zu geben. Der localisirte, plötzlich entstandene und rasch zur Heilung verlaufende Decubitus auf der dem Hirnherde gegenüberliegenden Körperhälfte hat entschieden manches Auffällige. Doch ist bei der Entstehung desselben die Schläfrigkeit der Kranken und die geringe Sorgfalt, welche sie in Folge ihrer Benommenheit der Pflege ihres Körpers zuwenden konnte, gewiss in Betracht zu ziehen. Ansammlung von Hautsecreten in der Tiefe der Hautfalte, beständiger Druck der schlaff herabhängenden voluminösen Mamma machen die Entstehung eines Druckbrandes auch ohne trophische Einflüsse leicht erklärlich. Aber die gleichen Schädlichkeiten wirkten auch auf der andern Körperhälfte, ohne dort an irgend einer Stelle Druckbrand zu erzeugen. Eine Herabminderung der Hautempfindlichkeit auf der gelähmten Körperseite war nicht nachweisbar, feinere Prüfungen derselben auf Differenzen beider Seiten bezüglich der Schmerzempfindung

waren nicht durchführbar. Diese wenigen Sätze genügen wohl, darzulegen, dass wir zu einer Entscheidung in diesem oder jenem Sinne nicht berechtigt sind, und dass wir nur die Thatsache der Coincidenz dieses Decubitusherdes mit der Hirnläsion zu verzeichnen haben.

Bei der früheren Mittheilung dieser Beobachtung glaubte ich diese „trophische" Störung in Verbindung bringen zu dürfen mit gewissen auffälligen Erscheinungen im Rückenmarke. Die mediale Ganglienzellengruppe der Vorderhörner (vordere, innere Gruppe, Stilling) zeigte im ganzen Bereich des Hals- und oberen Brustmarks (die untere Hälfte des Rückenmarks lag zur Untersuchung nicht vor) durchgehends eine hervorstechende Verminderung der Zahl der Ganglienkörper auf der linken Rückenmarkshälfte. Die Zahl der Ganglienzellen links war durchgehend auf die Hälfte oder ein Drittel derjenigen der rechten Seite herabgesetzt. „Dies Zahlenverhältniss ist natürlich nur relativ und annähernd anzugeben, da die absolute Zahl der Ganglienzellen in verschiedenen Schnitten eine ganz verschiedene ist; immer aber zeigte die Gruppe rechterseits mehr Ganglienzellen als die linke". Doch hatte ich schon bei der damaligen Mittheilung ausgesprochen, dass eine krankhafte Veränderung der links noch vorhandenen Ganglienzellen nicht nachweisbar war, ebenso die übrigen Bestandtheile der grauen Substanz an dieser Stelle pathologische Erscheinungen nicht erkennen liessen.

Gerade dieser Ganglienzellengruppe sind gewisse Beziehungen zur Pyramidenbahn und dadurch indirect zu den motorischen Rindengebieten zuerkannt (Charcot, Flechsig), ebenso gewisse „trophische" Eigenschaften (Charcot). Es entstand nun die Frage, ob hier eine pathologische Erscheinung vorliege, d. h ob ein Zugrundegehen von Ganglienkörpern stattgefunden habe, welche zu denjenigen des erkrankten Hirntheiles in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse ständen, oder ob wir es nur mit einem zufälligen Befunde, einer eigenthümlichen Vertheilung der Zahl der Ganglienkörper in den correspondirenden Gruppen beider Vorderhörner zu thun haben. Erneute Untersuchungen haben mir die Ueberzeugung gegeben, dass die letztere Annahme zutreffend sei, indem im mittleren Brustmarke, das ich später zur Untersuchung erhielt, auf eine Strecke von etwa 12 Mm. die Vertheilung dieser Zellgruppe in beiden Rückenmarkshälften den umgekehrten Typus zeigte, indem fast sämmtliche Ganglienkörper sich auf der linken Seite fanden. Die Discussion über diesen Gegenstand ist also hinfällig geworden und die vorstehenden Bemerkungen sind nur gegeben worden, um die Mittheilung

in den Verhandlungen der Berliner physiolologischen Gesellschaft zu rectificiren.

Es bleibt mir zum Schlusse noch die Aufgabe, die Beweiskraft dieser Fälle bezüglich des negativen Ergebnisses einer secundären Degeneration klar zu legen. Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, dass es sich in keiner der drei Beobachtungen um Rindenherde im engeren Sinne handelt; nur für die erste Beobachtung ist diese Bezeichnung vielleicht zulässig, gemäss den Erörterungen, welche ich bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen gegeben habe. Zur Lösung der Frage, ob die Zerstörung der Rinde allein (in den als „motorisch" erkannten Gebieten) secundäre Degeneration bedinge, sind diese Beobachtungen nicht heranzuziehen; wohl aber erlauben dieselben Schlüsse in Betreff von Herden, welche Rinde und zugehöriges Marklager in gleicher Weise betreffen. Uebereinstimmend sind die „motorischen" Partien in grosser Ausdehnung zerstört, gerade das Gebiet der Centralwindungen, dem allen Erfahrungen gemäss die Hauptrolle bei der „psychomotorischen" Arbeit der Rinde zufällt, ist am meisten betheiligt. In den beiden ersten Beobachtungen finden sich zwischen den erkrankten Partien und dem Gebiete der inneren Kapsel relativ breite Lager intacter weisser Substanz, in der dritten Beobachtung ist die Cyste des Marklagers nur durch einen schmalen Streifen von Markmasse vom „Gebiete der Basalganglien" getrennt. Ueberall sind die Stammganglien und die innere Kapsel frei befunden worden.

Von entscheidender Bedeutung ist die Frage, ob die Zeitdauer der Erkrankung ausreichend war, um secundär absteigende Degeneration der Pyramidenbahn zur Ausbildung gelangen zu lassen. Ich glaube dieselbe im Hinblick auf die anatomischen Befunde, einestheils ausgebreitete Geschwulstbildungen mit Merkmalen längern Bestandes, anderntheils ein abgekapselter Hirnherd mit klarem flüssigem Inhalt und alten Pigmentanhäufungen, direct bejahen zu dürfen. Ueber den zum Zustandekommen secundärer Degenerationen nothwendigen Zeitraum liegen Erfahrungen vor, welche beweisen, dass 5—6 Wochen hiezu genügen; für unsere Herde, für jeden Fall für Beobachtung 1 und 3, deutet der anatomische Befund auf einen viel längeren Zeitraum des Bestehens der Hirnläsion hin. Die klinischen Erscheinungen deuten ebenfalls auf monatelanges Bestehen der Erkrankung hin; dass erst in den letzten Wochen des Lebens totale Lähmungen hinzutraten, ist als Einwurf so lange unzulässig, als uns die genaue Erkenntniss mangelt, in welchem Zeitpunkte chronisch sich ent-

wickelnde destructive Hirnläsionen zu ausgeprägten Lähmungserscheinungen führen.

Als das Ergebniss dieser Betrachtungen dürfen wir festhalten, dass die vorliegenden Beobachtungen beweiskräftige Beläge gegen die Allgemeingültigkeit der Charcot'schen Angaben darstellen und dass sie gestatten, die frühern Folgerungen Vulpian's und Charcot's bezüglich der Herde im Centrum semiovale in etwas anderer Fassung wieder aufzunehmen. Herde der Rinde und des Marklagers, welche den Fuss des Stabkranzes nicht erreichen, bewirken, selbst wenn sie ausschliesslich dem „motorischen" Bezirke angehören, nicht regelmässig secundäre absteigende Degenerationen.

Von genaueren Literaturangaben glaubte ich bei dieser Mittheilung Abstand nehmen zu dürfen, da einerseits die angeführten Krankenbeobachtungen in dem mehrfach erwänten Buche von Nothnagel genau verzeichnet sind, anderseits die monographischen Bearbeitungen der einschlägigen Fragen von Charcot, Flechsig u. A. allgemein bekannt sind.

Herrn Professor Westphal sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank.

II.

Zwei Fälle von Myelitis.

Von

Dr. **C. Moeli,**

Assistent der Nervenklinik der Königl. Charité.

(Hierzu Taf. XI.)

In Folgendem theile ich zwei Fälle von Myelitis mit, welche auf der Nervenklinik der Charité beobachtet sind.

I. Plötzlich eintretende Analgesie und motorische Schwäche der Unterextremitäten — Symptome vorwiegend einseitiger Rückenmarksaffection. Im Verlaufe zunehmende Lähmung auch des anderen Beins, Rigidität, Beugecontracturen, Blasenschwäche. Lebhafte Sehnenphänomene. — Myelitis des unteren Brustmarks mit reichlicher Pigmentablagerung, auf- und absteigende Degeneration.

Sommerfeld, Schuhmacher, 43 Jahre alt, ist bis auf zweimalige Gonorrhoe stets gesund gewesen. Er erkrankte plötzlich am 1. März 1878. An diesem Tage bemerkte er, als er Morgens aufstehen wollte, dass beide Beine von den Knien nach abwärts taub, „abgestorben" waren. Wegen gleichzeitig vorhandenem Kältegefühl liess er sich einen heissgemachten Stein gegen die Fusssohlen legen. Jedoch war die Sensibilität an den Füssen derartig herabgesetzt, dass S. sich in Folge Ueberhitzung des Steines eine grosse Brandblase an der einen Sohle zuzog, ohne eine schmerzhafte Empfindung zu haben. Als er nachher aufstand, konnte er zwar herumgehen, doch fühlte er sich sehr „wackelig" auf den Füssen, so dass er nur unsicher sich fortbewegte. Auch hatte er beim Gehen das Gefühl, als ob er auf Filzsohlen ginge. Am nächsten Tage war das Gefühl von Abgestorbensein bis zu den Hüften hinauf gestiegen. Pat. war nicht mehr im Stande, seine sitzende (Schuster-) Arbeit zu verrichten, er bemerkte hochgradige Schwäche, aber keine besondere Steifigkeit, war vielmehr immer ganz „gelenkig. Das linke Bein war schwächer als das rechte,

was Patient daran merkte, dass er mit dem rechten den Spannriemen noch gut anziehen konnte, nicht mit dem linken. Im Augusta-Hospital, wo Patient alsdann zuerst Aufnahme fand, blieb der Zustand eine Zeit lang im Wesentlichen gleich, eine vollständige Lähmung der Beine trat nicht ein. Vielmehr besserte sich später seine Gehfähigkeit allmälig wieder, so dass er nach seiner Entlassung im Juli Strecken von etwa $^1/_4$ Stunde zurücklegen konnte. Doch bald ging es wieder schlechter, er verspürte Spannung auf der Innenseite des Oberschenkels, auch häufigen Urindrang. Unter Zunahme der schmerzhaften Spannung verschlechterte sich das Gehvermögen wieder rasch und zwar in einem solchen Grade, dass Patient nur noch mühsam sich fortbewegen konnte, als er am 9. August 1878 sich in die Charité aufnehmen liess.

Während am rechten Bein die motorische Schwäche sich in einer grossen Kraftlosigkeit und geringerer Ausgiebigkeit der Bewegungen kund gab, bildete sich am linken Beine rasch eine so vollständige Lähmung aus, dass S. schon nach wenigen Wochen mit demselben nicht die geringste Bewegung vornehmen konnte, und das Gehen und Stehen vollständig unmöglich wurde. Eine erhebliche Steifigkeit bei passiven Bewegungen bestand anfangs nicht, doch bemerkte man, dass bei passiver Beugung der Knie sich leicht eine Contraction der Flexoren des Unterschenkels einstellte, welche die passive Streckung etwas beeinträchtigte. Das Kniephänomen beiderseits mittelstark, kein Fussphänomen.

Vom Nabel nach abwärts hat Patient ein dumpfes Gefühl. Die Sensibilität erweist sich im Bereiche der rechten Unterextremität erheblich gestört, so dass nur stärkere Reize empfunden werden und passiv vorgenommene Lageänderungen des Beines von dem Patienten nicht erkannt werden. Die Abstumpfung der Hautempfindung reicht rechterseits bis zur Höhe des Nabels vorn, bis zur Höhe der letzten Rippen hinten. Auch links ist zwischen Nabelhöhe und Inguinalfalte das Gefühl für Berührungen, Stiche etc. ertwas vermindert. Auf dem Rücken linkerseits sowie am ganzen total gelähmten linken Beine ist keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, auch das Gefühl für Wärme und Kälte ist ganz befriedigend, während an dem rechten nur paretischen Beine weder warm noch kalt empfunden wird. Bei Streichen der Fusssohlen beiderseits gleiche Bewegungen, keine Cremasterreflexe. Urinentleerung nicht wesentlich gestört.

Im Verlauf der Beobachtung trat bald eine deutliche Schwierigkeit der passiven Bewegungen besonders im rechten Kniegelenk ein und zwar besteht ausser einer Contraction der Extensoren des Unterschenkels häufig eine Neigung der Flexoren des Unterschenkels sich bei langsam ausgeführter passiver Beugung des Kniegelenks mit grosser Gewalt zu contrahiren und die dann versuchte Wiederstreckung sehr erheblich zu erschweren. Diese Zusammenziehung der Unterschenkelbeuger treten dann im weiteren Verlaufe auch ohne Manipulationen ein, so dass die Beine oft im Kniegelenk gebeugt daliegen und willkürlich nicht, passiv nur gegen deutlichen Widerstand gestreckt werden können.

Seit dem Januar 1879 verschlechtert sich die Urinentleerung beträcht-

lich. Bei Kitzeln der Sohlen beiderseits lebhafte Beugung im Kniegelenk, ebenso bei Plantarflexion der grossen Zehe.

Bei plötzlicher Dorsalflexion des linken Fusses Wadenclonus. Das rechte Bein kann Patient etwas vom Lager abheben, aber nicht gut mit gestrecktem Knie; bei der willkürlich möglicher Beugung im rechten Knie tritt keine Contractur der Unterschen kelflexoren auf. Die Sensibilität des rechten Beins ist in gleich hochgradiger Weise gestört wie früher, während die der Haut des total gelähmten linken fast intact ist, dagegen ist das Gefühl für die Stellung des Gliedes hier mangelhaft. Allmälig ist eine gleichmässige Abmagerung der Beine bei erhaltener mechanischer und electrischer Erregbarkeit der Muskeln eingetreten. Störungen Seitens des Gehirns und des oberen Rückenmarks wurden nicht beobachtet. Eine sich über das ganze linke Bein ausbreitende Phlegmone führte am 13. Mai 1879 den Tod des Kranken herbei.

Die Obduction ergab beginnende Pneumonie links unten, Pyelonephritis, gummöse Hepatitis und Periphlebitis portalis. Am Rückenmark im unteren Brusttheile mehrfache graue Verfärbung.

An dem gehärteten Rückenmarke zeigt sich schon makroskopisch im Hals- und oberen Brustmark Degeneration der Goll'schen Stränge und an einzelnen Stellen ein heller Streif längs der Peripherie der Seitenstränge. In der Höhe des 2. Cervicalnervs reicht die Verfärbung der Goll'schen Stränge nicht mehr bis an die hintere Commissur wie sie das im unteren Halsmark und ganzen Brustmark thut. Vom 9. Dorsalnerven an finden sich Veränderungen in beiden Vordersträngen und Seitensträngen, jedoch nicht nur dem Rayon der Pyramidenbahnen entsprechend. Vom 10. Brustnerven bis zum oberen Lendenmarke sind die hinteren zwei Drittel des Querschnitts in makroskopisch nicht scharf abzugrenzender Weise verfärbt. Im oberen Lendenmarke sieht man an den Hintersträngen nichts, in den Seitensträngen noch verfärbte Partien, welche im unteren Lendenmarke vollständig scharf und deutlich auf die Pyramidenbahnen beschränkt sind. Die mikroskopische Untersuchung liess die Ausdehnung der Erkrankung genauer erkennen, welche die Beob. I. Tafel XI. wiedergiebt. Der grösste Herd liegt hauptsächlich in den Hintersträngen des untern Dorsalmarks und hat die graue Substanz, besonders das linke Hinterhorn, aber auch die weiter vorn gelegenen Theile in grösserer Ausdehnung mitergriffen. Im Lendenmark sind die Hinterstränge frei. In den Seitensträngen und Vordersträngen ist die Erkrankung auf eine grössere Strecke des des untern Dorsalmarks ausgedehnt, ohne dass auf den einzelnen Querschnitten der Zusammenhang der kleineren und grösseren Erkrankungsherde in der Längsrichtung des Rückenmarks ein so deutlich nachweisbarer wäre, wie für den grossen mehr hinten gelegenen Herd. Nur die Pyramidenseitenstrangbahnen sind vom unteren Dorsalmark ab auf allen Querschnitten verändert, und während im oberen Lendenmark die Erkrankung auf einer Seite noch das Gebiet der absteigenden Degeneration überschreitet, auf der anderen noch ein kleinerer mehr vorne gelegener Herd besteht, ist weiter unten die Veränderung ebenso scharf auf die Pyramidenbahnen begrenzt, als sie dies im oberen Brust- und Halsmark auf die Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen ist.

Die histologischen Veränderungen waren die oft beschriebenen: in den stärker befallenen Partien keine markhaltigen Nervenröhren mehr nachweisbar, was etwa von den Fasern noch Axencylinder ist, lässt sich nicht sicher sagen. Zahlreiche Spinnenzellen, hochgradige Verdickung der Gefässe und der Septa, zum Theil auch an einzelnen Punkten der in der Zeichnung weiss gelassenen Partien.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner an den befallenen Stellen zum Theil in klumpige Gebilde ohne Fortsätze aber mit noch deutlichen Kernen verwandelt. Auffallend ist auf Schnitten aus dem unteren Brusttheile eine starke Pigmentablagerung. Amorphes grobkörniges Pigment liegt, die Gefässe bekleidend, streifig oder mehr in Klumpen angeordnet, fast an allen Stellen, wo Gefässe sichtbar sind. Auch wo dieselben nicht deutlich hervortreten, ist oft das Gewebe förmlich wie durchstreut mit kleinere oder grössere Haufen darstellenden Pigmentmassen.

Die Kerne, besonders der Gefässe in den sklerosirten Partien treten zahlreich hervor, sonst ist der Kernreichthum ein wechselnder. Die Nervenfasern in den für secundäre Degeneration in Betracht kommenden Partien sind erheblich auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn vermindert. In den absteigend degenerirten Partien sind die Kerne erheblich vermehrt, während dies in den aufsteigend degenerirten nicht gleich deutlich hervortritt.

II. Allmälig (in 6 Jahren) sich entwickelnde Steifigkeit und Schwäche des rechten, später rascher fortschreitende des linken Beins, Blasenschwäche, geringe sensible Erscheinungen. Bei der Aufnahme Lähmung der Beine mit Rigidität, lebhaften Sehnenphänomenen, mässiger Sensibilitätsstörung — Cystitis. Contracturen, Decubitus, Tod. — Sklerotische Herde durch den unteren Brust- und den Lendentheil. Erkrankang der Goll'schen Stränge im oberen Brust- und Halsmark, der Pyramidenbahnen im Lendenmark.

H. Mertin, 54 Jahre alter Schlächtermeister. Am 9. November 1879 aufgenommen. Vor 6 Jahren Lues mit deutlichen Secundärerscheinungen. Um dieselbe Zeit machte sich dem Patienten eine geringe Schwäche und Steifigkeit in den Beinen bemerklich und fiel ihm besonders ausser leichter Ermüdung des linken Beines mangelhafte Beweglichkeit im linken Fussgelenk auf, doch hielten sich die Erscheinungen Jahre lang bis zum Frühling 1878 in mässigen Grenzen. Um diese Zeit trat zu der Schwäche des linken Beins eine grosse Schwere und zunehmende Schwäche des rechten. Patient meint, dass sich in diesem Beine von Anfang an das Gefühl mit verschlechtert habe. Seit Anfang 1879 bestehen heftige brennende Schmerzen unter beiden Sohlen und die Lähmung ist so vorgeschritten, dass Patient schon seit Wochen kaum mehr gehen kann. Seit kurzer Zeit zeigt sich, jedoch nicht constant, Incontinenz der Blase. Bei der Aufnahme findet sich Lähmung beider Beine, links erheblicher als rechts, wo zwar die Bewegungen noch ausführbar, jedoch sehr

schwach und unter starkem Zittern vor sich gehen. Rigidität in beiden Kniegelenken, lebhaftes Kniephänomen, ebenso Fusszittern; lebhafte Reflexe. Mässige Abstumpfung der Sensibilität am linken Beine, Cystitis. Trotz antisyphilitischer Behandlung nahm die Lähmung zu, ebenso die Störungen der Blase. Es traten häufige schmerzhafte Contracturen in den Beinen auf. An mehreren Stellen bildete sich Decubitus, dabei heftiges Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten. Die Hautreflexe, das Knie- und Fussphänomen lebhaft, bis Patient im Zustande hochgradiger Abmagerung am 12. Juli 1880 erlag.

Die Obduction (Herr Dr. Jürgens) ergab ausser Cystitis chronica hämorrhagica, Pyelonephritis und beginnender Verdichtung des linken unteren Lungenlappens: in der Pia des Brustmarkes eine grosse Anzahl dünner Schuppenpanzer ähnlich aneinander liegender Knochenplättchen, welche nach abwärts noch dichter werden. Die Pia selbst ist von zartem Aussehen, ebenso wie die Dura anämisch, die Substanz des Rückenmarks zeigt im Brustmarke eine schwache graue Verfärbung im linken Seitenstrange, der ganze Querschnitt erscheint etwas dürftig, namentlich die linke Hälfte. Weiter nach abwärts greift die Verfärbung auf die Hinterstränge, anscheinend an einzelnen Stellen auch auf die Vorderstränge über, im unteren Brusttheile ausgedehnter, so dass nur in den Vordersträngen die Substanz in normaler Weise erscheint.

Die Ausdehnung des Processes ergiebt die Darstellung der Querschnitte auf Taf. XI. Beob. II. Im Hals- und oberen Brusttheile Degeneration der Goll'schen Stränge. Vom 6. Brustnerven an ausserdem in Ausdehnung und Zahl sehr wechselnde Herde in beiden Seitensträngen, theilweise auch den Vordersträngen und Vorderhörnern. Vom 8. bis gegen den 11. Brustnerven Erkrankung der ganzen Hinterstränge, dabei Betheiligung der grauen Substanz und Zusammenfliessen mit Herden in den Seitensträngen. Im oberen Lendenmark sind die Hinterstränge bloss neben der Medianfissur noch an einzelnen Stellen verändert, weiter unten frei. Dagegen sind die Seitenstränge bis in's unterste Lendenmark hinein erkrankt und zwar in zusammenhängender Weise die Pyramidenbahnen, ausser denselben jedoch auch wechselnd beschränkte Theile der Seitenstränge und Vorderstränge, an einzelnen Stellen besonders auch im unteren Lendenmark mit Uebergang auf die Vorderhörner.

Mikroskopisch finden sich in den erkrankten Partien in unregelmässigen Anhäufungen Körnchenzellen, eben solche, jedoch weniger zahlreich liegen auch in den Goll'schen Strängen des Halsmarks und den Pyramidenbahnen des Lendenmarks. In den erkrankten Stellen des Brustmarks sind an einzelnen Punkten markhaltige Nervenfasern nicht mehr zu finden, man sieht ein, theils aus dickeren Trabekeln, theils aus feinen Fasern und Pünktchen bestehendes Gewebe. Die Pünktchen haben zum Theil das Caliber dünner Axencylinder, sind jedoch meist feiner. Dazwischen liegen ziemlich zahlreiche grosse Neurogliazellen und wurmförmig gekrümmte, in der Wand sehr verdickte Gefässe. Der Schwund markhaltiger Nervenfasern ist nur in kleinen Bezirken ein vollkommener und findet man in jedem Gesichtsfelde noch eine Anzahl erhaltener Fasern; so gering jedoch ist auf grössere Strecken hin die Menge der erhaltenen Nervenfasern, dass sie, wenn man sie sich neben ein-

ander liegend denkt, sie an intacten Stellen nur einen ganz kleinen Bruchtheil des Gesichtsfeldes ausfüllen würden. Die Veränderung ist in keiner Weise auf dem ganzen in der Zeichnung schattirt gehaltenen Theile des Querschnitts eine gleich grosse, vielmehr finden sich vielfach Uebergänge zu fast unverändertem Gewebe mit nur mässiger Verdickung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe. Auch in dem in der Zeichnung weiss gelassenen Theile finden sich ganz circumscripte Partien verändert. Wo die graue Substanz befallen ist, wie das, ausser im unteren Brustmarke, im mittleren und unteren Lendenmark der Fall ist, sind die Veränderungen ähnliche, die Ganglienzellen sind zum Theil in sackige klumpige Gebilde verwandelt, an denen jedoch fast ausnahmslos Kern- und Kernkörperchen noch zu sehen ist. Nur ab und zu finden sich Pigmentanhäufungen, sehr gering im Vergleich zum vorigen Falle. Die Kerne sind im Allgemeinen zahlreicher an den veränderten Stellen, jedoch nicht gleich mässig an allen Punkten vermehrt.

In den Goll'schen Strängen des oberen Brust- und Halsmarks ist die Verminderung der Fasern sehr merklich; dass die Kerne hier wesentlich zahlreicher wären, als bei gesunden Personen erscheint nicht sicher. Ebenso ist in den Pyramiden des Lendenmarks die Abnahme der Faserzahl beträchtlich, die Verdickung des Bindegewebes und der Gefässe erreicht jedoch nicht den Grad wie in den erkrankten Stellen des unteren Brustmarks. Die Zahl der Kerne ist grösser als in den gesund gebliebenen Abschnitten der Seitenstränge. Noch im Lendenmarke geht die Erkrankung in den Hinterseitensträngen an einzelnen Stellen über den Rayon der Pyramidenbahnen hinaus, so dass die Beschränkung der Affection auf die secundär degenerirten Bahnen nach unten hin weniger scharf hervortritt, als nach oben hin. Die Hinterstränge des Lendenmarks erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht vollständig frei, sondern leichte Verdickung der Gefässe und Septa ist auch hier noch an einzelnen Stellen selbst unter der Mitte des Lendenmarks wahrnehmbar. Es zeigt sich jedoch, dass diese veränderten Partien der hinteren Medianfissur benachbart liegen, und dass die lateralen Partien der Hinterstränge eine erhebliche Aenderung nicht erkennen lassen.

Was die klinische Seite dieser Beobachtungen betrifft, so bestanden im ersten Falle eine Zeit lang vorwiegend die Symptome einseitiger Rückenmarksaffection. Bei dem plötzlichen Beginne der Erkrankung muss die Sensibilität an beiden Füssen gelitten haben, da Pat. ja an keinem Fusse die Hitze des Steines verspürte. Zur Zeit der Aufnahme jedoch war die Hautsensibilität in dem erheblich stärker gelähmten linken Bein nicht deutlich beeinflusst, so dass, da auch zu dieser Zeit die Urinentleerung ziemlich frei war, das Symptomenbild der Halbseitenläsion nur durch die fehlende Hyperästhesie und durch das Vorhandensein einer Parese auch des anästhetischen

Beines getrübt war. Im weiteren Verlaufe traten mit der zunehmenden Lähmung auch des letztgenannten Beins die Erscheinungen einseitiger Rückenmarksaffection zurück. Ob Ataxie vorhanden war, lässt sich nicht sicher entscheiden, da die ersten Stadien der Erkrankung nicht von uns beobachtet sind, sondern Patient zu einer Zeit aufgenommen wurde, wo die motorische Schwäche schon einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Dasselbe gilt für den zweiten Fall, in welchem ebenfalls eine, wenn auch nicht so ausgedehnte Entartung der Hinterstränge und der hinteren grauen Substanz im unteren Brusttheile bestand. — Die Erhaltung des Kniephänomens in beiden Fällen entspricht den Anschauungen, welche über die Bedingungen für das Vorhandensein dieses Symptoms von Westphal durch eine Reihe von Beobachtungen gewonnen und jüngst präcisirt sind*). Es soll hier nur noch erwähnt werden, dass in dem Falle Mertin eine, wenngleich nur in ganz kleinen Herden auftretende Erkrankung der Hinterstränge auch im oberen Lendentheile bestand (Beob. II.), dass aber diese verändert gefundenen Stellen der hinteren Medianfissur benachbart lagen.

Die Entwickelung der beiden Fälle nun dürfte trotz der grossen Aehnlichkeit des schliesslichen anatomischen Befundes als eine verschiedenartige anzusehen sein.

Der erste Kranke hatte plötzlich über Nacht eine so hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Füssen erlitten, dass er sich dieselben verbrannte, ohne es zu merken. Dabei eine Motilitätsstörung, dass er nur mühsam und wackelig gehen konnte. Schon nach einem halben Jahre ist, nachdem nur eine mäsige Besserung der Beweglichkeit kurze Zeit bemerklich geworden war, ein Bein ganz, das andere erheblich gelähmt und die Erscheinungen steigern sich bis zu dem 14 Monate nach dem Beginne der Erkrankung eintretenden Tode. Bei diesem einer acuten Myelitis entsprechenden Krankheitsbeginn sind die zahlreichen in den sklerotischen Herden des unteren Brusttheiles hervortretenden Pigmentablagerungen von Interesse.

Bei einer allmäligen Bindegewebswucherung, wie wir sie für die chronische Myelitis annehmen müssen, ist zu Blutungen, da die Aenderungen der Circulation wohl allmälig vor sich gehen, weniger Anlass gegeben als bei acuten entzündlichen Processen. Demgemäss ist die in den sklerosirten Partien ja nicht selten vorkommende Pigment-

*) Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1 und 2.

ablagerung, so weit ich beurtheilen kann, eine weniger hochgradige als im vorstehenden Falle. Bei acuteren Affectionen kommt, wie wir wissen, auch ohne dass eine eigenthümliche Erweichung eintritt, eine Gefässerweiterung und Hämorrhagie in schon mit blossem Auge sichtbarer Weise vor. Ich erinnere an die disseminirte Myelitis nach Variolois, wie sie von Westphal genau beschrieben ist*): „Ganz besonders hebe ich hervor, dass im ersten Falle die Gefässe an allen Stellen, an denen die Anhäufung von Körnchenzellen stattfand, eine ganz enorme Hyperämie und Erweiterung zeigten, die um so entschiedener und zweifelloser als eine nicht zufällige, sondern zum Krankheitsprocesse in inniger Beziehung stehende zu betrachten ist, je grösser der Contrast mit der symmetrischen Stelle der andern Rückenmarkshälfte war, wenn diese symmetrische Stelle, wie es ja häufig vorkam, nicht afficirt war". In diesen sich rasch entwickelnden Fällen, von denen der eine 27 Tage, der andere 5 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks tödtlich endete, fand sich eine fleckweise hauptsächlich durch massenhafte Körnchenzellenanhäufungen charakterisirte Erkrankung**). In zwei neuerdings von Leyden***) mitgetheilten Fällen von Rückenmarkserkrankung nach Pocken, welche jedoch viel später, nach 6 Jahren, zur Untersuchung kamen, fand sich ein Mal eine Sklerose des unteren Brusttheils mit auf- und absteigender Degeneration, das andere Mal über das Rückenmark zerstreute sklerotische Herde.

Mit besonderem Nachdrucke hat Leyden die Entwickelung von als Sklerose anatomisch sich darstellenden Veränderungen aus einer acuten oder subacuten Myelitis betont, und für das Rückenmark des Hundes experimentell bewiesen, dass künstlich erzeugte myelitische Herde später eine der Sklerose entsprechende Beschaffenheit zeigen können†). In der jüngst von ihm gegebenen Zusammenstellung seiner Beobachtungen über Myelitis hebt er wiederholt bei der Beschreibung des anatomischen Befundes hervor, dass sich Einsprengungen, welche

---

*) Dieses Archiv IV. p. 355.

**) Eine deutliche secundäre Degeneration war nicht vorhanden, allerdings auch nicht gerade die langen Bahnen vorzugsweise betroffen. In dem Rückenmarke des nach 27 Tagen Gestorbenen entpricht eine im rechten Lendentheile gelegene mit a bezeichnete Stelle (Fig. VI. 1—3) anscheinend der Pyramidenseitenstrangbahn.

***) Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. I, 1. Fall IV. und V.

†) Dieses Archiv VIII., 761, 766.

mehr den Charakter frischer Myelitis trugen („leicht blasige Herde mit reichlichen Zellen und Fettkörnchenhaufen") im sklerotischen Gewebe fanden*). Besonders reichliche Pigmentanhäufung wird nicht erwähnt.

Auch in klinischer Beziehung findet das plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen in unserem Falle, besonders auch der sensiblen, Analogien in den Beobachtungen Leyden's. Ebenso hatten sich in dem kürzlich von Strümpell genau beschriebenen Falle**) die Erscheinungen in subacuter Weise entwickelt. Diesen Beobachtungen von Myelitis des Brustmarks ist somit der Fall I. anzureihen.

Der zweite Fall verhielt sich nun anders. Zunächst war die Entwickelung der Krankheit eine schleichende, welche erst nach mehreren Jahren den Kranken bettlägerig machte; die sensiblen Störungen traten gegenüber dem ersten Falle erheblich in den Hintergrund. Was sodann die Ausbreitung der Erkrankung betrifft, so erstreckte sich die Veränderung hier in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks. Denn abgesehen von der secundären Degeneration ist im ersten Falle eine ausgebreitete Veränderung des Querschnitts nur von der Gegend des 9. Dorsalnerven bis zum Beginn des Lendenmarks vorhanden, auf welchem Abschnitte ein die hintere Rückenmarkshälfte einnehmender grosser Herd gegenüber zerstreuten kleineren bedeutend in den Vordergrund tritt. Hier dagegen reichen die Krankheitsherde von der Mitte des Brustmarks durch das Lendenmark hindurch.

Die Erkrankung der Hinterstränge kann in diesem Falle nicht, wie in einem kürzlich von Westphal mitgetheilten***), als strangförmige Degeneration derselben mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration angesehen werden. Einmal fehlt die Erkrankung der Hinterstränge unterhalb der am intensivsten befallenen unteren Dorsalpartie fast vollständig, und dann geht an letztgenanntem Orte die Affection der Hinterstränge durch die graue Substanz hindurch auf einer oder beiden Seiten in die fleckweise Erkrankung der Seitenstränge continuirlich über.

Ueber eine secundäre Degeneration bei herdförmiger Erkrankung des Rückenmarks ist, so weit mir bekannt, in den als multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks bezeichneten Fällen nicht viel die Rede. Leyden scheint das Vorkommen derselben anzunehmen, wenn

*) l. c. p. 14 und 20.
**) Dieses Archiv X. 677.
***) Dieses Archiv IX. 381.

er sagt, dass bei disseminirter chronischer Myelitis sich kaum mehr auseinander halten lasse, was noch dem myelitischen Process, was der secundären Degeneration angehöre*). Friedrich Schultze hat kürzlich diese Frage berührt**), als er einen Fall mittheilte, in dem sich neben diffuser Bindegewebshyperplasie und Atrophie des Grosshirns eine exquisite multiple Sklerose des Rückenmarks mit secundärer Degeneration vorfand. Eine Erklärung dafür, dass bei der multiplen Sklerose eine secundäre Degeneration in der Regel nicht angeführt ist, zu geben, hat er sich enthalten, nur auf die Möglichkeit hingewiesen, dass diese Verhältnisse bisher nicht stets genügend berücksichtigt seien***). Strümpell dagegen äusserte sich (kurz vor der Veröffentlichung des Schultze'schen Falles) dahin, dass das Eintreten der secundären Degeneration unmöglich von der Art oder der Gesammtausbreitung des Grundprocesses abhängig sein könne†). „Wo durch irgend eine Störung Fasern, welche überhaupt der secundären Degeneration unterworfen sind, in noch so geringer Ausdehnung wirklich unterbrochen, zerstört werden, da muss eine secundäre Degeneration eintreten. Eine derartige Zerstörung findet aber, wie die Erfahrung lehrt, bei der in Rede stehenden Form der Myelitis zum Unterschiede von den Herden der multiplen Sklerose statt".

Danach müsste man annehmen, es finde bei der „multiplen Sklerose" eine „wirkliche Unterbrechung, Zerstörung von Nervenfasern" nicht statt, während doch in als multiple Sklerose bezeichneten Fällen eine solche direct beobachtet wird. Charcot sagt doch nur, dass die Axencylinder im centralen Theile der Herde, „encore en certain nombre" persistirten, und Leyden††), dass in manchen Partien,

*) Rückenmarkskrankheiten II. 306.

**) Virchow's Archiv 79, 130. Dieses Archiv XI. 223.

***) In der That ist selbst bei manchen neueren Publicationen schwer über das Vorhandensein einer secundären Degeneration ein sicheres Urtheil zu gewinnen. So ist in der von Killian (dieses Archiv VII. 28) als diffuse Myelitis chronica bezeichneten, anatomisch sich als disseminirte cerebrospinale Sklerose darstellenden Beobachtung eine Verfärbung der G. Str. im mittleren Halsmark, in dessen unterem Abschnitte die Hinterstränge intensiv sklerosirt waren, erwähnt und gezeichnet, ohne dass der Befund genauer präcisirt wäre, was doch mit Rücksicht auf die häufige grössere Intensität der Färbung in den G. Str. nöthig war. Im Falle Jolly's (dieses Archiv III. 710) fand sich die Körnchenzellenanhäufung in den Pyramidenstrangbahnen bei einer enorm verbreiteten Degeneration der Marksubstanz des Hirns, besonders des Balkens.

†) Dieses Archiv X. 689.

††) Rückenmarkskrankheiten II. 380.

besonders auch der weissen Stränge, auch die Axencylinder untergegangen seien. Frommann*) giebt direct an, dass der Axencylinder ganz schwinden kann und die betreffenden Nervenfasern sich dann ähnlich verhalten, wie solche, bei denen eine Continuitätstrennung künstlich herbeigeführt ist. „Immer kommt es zu Entblössungen der Axencylinder, zu Sonderung derselben zu einzelnen Stücken, sie nehmen eine körnige Beschaffenheit an — und schwinden schliesslich in der Herdsubstanz oder ihr Verlauf in derselben wird nur noch durch parallele Körnchenzellenreihen markirt".

Nach Frommann's Beobachtungen ist die Menge der persistirenden Axencylinder bei der multiplen Sklerose sogar viel geringer, als bei der strangweisen Degeneration**), so dass er, wie auch Erb***), in der Persistenz der Axencylinder kein Criterium für das Bestehen einer herdförmigen Degeneration sieht, eine Ansicht, der von Pick und Kahler widersprochen wird†).

Wenn sonach an bestimmten Stellen durch die Intensität des Processes eine wirkliche Unterbrechung von Fasern stattfindet, so ist nach den bisherigen Erfahrungen über secundäre Degeneration bei multipler Sclerose anzunehmen, dass Ausdehnung der Herde und Intensität des Processes (d. h. Zerstörung von Nervenfasern) sich nicht decken, und ist Strümpell darin zuzustimmen, dass die Gesammtausbreitung des Processes nicht massgebend sei für das Auftreten der secundären Degeneration. Und da man die Intensität der Erkrankung in allen verschiedenen Theilen der Herde genau zu bestimmen wohl nicht in der Lage ist, so kann auch nicht zu viel Gewicht darauf gelegt werden, dass sowohl im Falle Friedrich Schultze's die Hinterstränge im Hals- und dritten Viertel des Dorsalmarks stark erkrankt, ebenso die Seitenstränge hier fast auf dem ganzen Querschnitt befallen waren, als auch in unserer Beobachtung eine totale Erkrankung der Hinterstränge auf eine längere Strecke, sowie eine Veränderung in den Seitensträngen, welche successive fast den ganzen Querschnitt betroffen hatte, sich ergab. Hier wäre noch einer Beobachtung von Leyden zu gedenken, bei deren

*) Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.

**) l. cit. p. 46.

***) Rückenmarkskrankheiten. II. 92.

†) Beiträge zur Pathol. und pathолog. Anat. des Centralnervensystems. 1879. Sep.-Abdr. p. 88.

Besprechung*) derselbe seiner Ansicht Ausdruck gegeben hat, dass die disseminirte Myelitis keine streng von der auf einen Herd beschränkten abgrenzbare Erkrankungsform sei. Es waren im Dorsalmarke die Hinterstränge theils in Fleckchen, theils auf dem ganzen Querschnitt befallen; ausserdem auf eine längere Strecke hin Theile der Seitenstränge, nach oben und unten hin bestand Erkrankung der secundär degenerirenden Bahnen, während sich Medulla oblongata und Pons mit mehreren kleinen sklerotischen Herden durchsprengt fanden.

Vor Kurzem hat Westphal in der Abhandlung über combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge einen Fall beschrieben**), bei welchem eine Erkrankung der Pyramidenbahnen vom oberen Brusttheil nach abwärts, der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge nach aufwärts bestand. Er bezeichnet denselben als eine selbstständige, in ihrer Verbreitungsweise der secundären Degeneration ähnliche primäre (pseudosecundäre) Erkrankung. Es muss deshalb die Möglichkeit, die Erkrankung der Goll'schen Stränge und Pyramiden-Seitenstrangbahnen auch in unserem Falle als eine derartige Affection aufzufassen, in Betracht gezogen werden. Es wäre alsdann der Process als eine Combination dieser pseudosecundären Erkrankung mit einer asystematischen, der fleckweisen Degeneration anzusehen. Aber es bestehen doch erhebliche Verschiedenheiten gegenüber dem Falle Schneider. Zunächst fand sich bei unserm Kranken die gleichzeitige Erkrankung der Hinterstränge und Pyramidenbahnen nicht in der Partie, welche bisher als Ausgangspunkt solcher Affectionen gefunden wurde***), im oberen und mittleren Dorsaltheile, sondern im unteren. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen waren ferner vollkommen frei. Vor Allem aber beschränkte sich die Veränderung nicht, wie in jenem Falle, im Wesentlichen auf die genannten langen Bahnen, sondern an vielen Stellen waren graue Substanz und Vorderstränge und von den Seitensträngen im unteren Brust- und mittleren Lendentheile durchaus nicht ausschliesslich die Pyramidenbahnen ergriffen, so dass der fleckige Charakter gegenüber dem strangartigen hier ganz anders hervortritt.

Während im Schultze'schen Falle eine diffuse Atrophie des Grosshirns, im Leyden'schen Herde in Pons und Medulla oblongata gefunden wurden, stellt also der Fall II., in dem die Erkrankung

*) l. cit. p. 17. Fall III.

**) No. 4 (Schneider). Dieses Archiv VIII., 506. IX. 413 und 729.

***) Westphal IX., 732, Strümpell X., 687.

auf das Rückenmark beschränkt war, sich als spinale Form der Sklerose dar. Dabei bestand eine Erkrankung, welche weder der Ausbreitung durch bestimmte Fasersysteme, noch dem histologischen Befunde nach, sich von der secundären Degeneration unterscheiden lässt. Man wird deshalb Bedenken tragen müssen in Bezug auf das Vorhandensein einer Affection der secundär degenerirenden Bahnen einen durchgreifenden Unterschied anzunehmen zwischen der mehr auf einen Erkrankungsherd in einem kurzen Rückenmarksabschnitt beschränkten und der über grössere Strecken disseminirten Form der Myelitis.

Herrn Professor Westphal spreche ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

XLII.

Ein Fall von perimeningealem Tumor mit completem Druckschwunde des unteren Halstheils des Rückenmarks.

Von

Prof. Dr. **Friedrich Schultze**
in Heidelberg.

Bei einem 29jährigen hochgewachsenen, kräftig gebauten Manne*), welcher in seinem 19. Lebensjahre eine Zeit lang an Schmerzen verschiedener Gelenke gelitten hatte, sonst aber völlig gesund gewesen war, stellte sich im Mai 1872 Schwäche der rechten Hand ein, die zuerst nur bei länger dauernden, schweren Arbeiten bemerkbar wurde, aber allmälig mehr und mehr zunahm.

Im August 1872 wurde auch das rechte Bein schwächer; zugleich zeigten sich Schmerzen im rechten Fussgelenke. Seit Anfang November 1872 ist das rechte Bein völlig gelähmt, ferner auch das linke Bein deutlich schwächer mit Gefühl von Pelzigsein in der Fusssohle; auch die linke Hand wird zunehmend schwächer. Seit Juli erhebliche Abmagerung der rechten Hand, in geringem Grade auch der linken. Oft bestehen Schmerzen in beiden rechtsseitigen Extremitäten. Leichte Blasenschwäche (Bettnässen) zeigt sich hier und da. — Der Kranke hatte nie Lues, eine Causa morbi liess nicht entdecken.

Die genauere Untersuchung am 17. November 1872 ergab Folgendes: Am rechten Arm zeigte sich deutliche Schwäche des rechten Triceps und Parese der Vorderarmmuskulatur. Die Flexoren der Finger sind völlig gelähmt. Dabei ist geringe Abmagerung der Oberarmmuskeln, erhebliche Atrophie des Vorderarms vorhanden; die Muskeln des Thenar und die Interossei sind etwa auf die Hälfte ihres Volumens reducirt und dabei völlig gelähmt.

---

*) Die Krankengeschichte verdanke ich zum allergrössten Theile der Güte des Herrn Prof. Erb, welcher den Kranken Jahre lang behandelte.

Am linken Arm dieselben Erscheinungen wie am rechten, nur in schwächerem Grade; die Schwäche der Muskulatur ist grösser, als dem mässig reducirten Volumen derselben entspricht. Nur die Muskeln des Thenar sind ebenfalls fast völlig gelähmt.

Am rechten Bein complete Paralyse bis auf eine Spur von Zehenbewegungen; keine nachweisbare Atrophie.

Im linken Bein hochgradige Schwäche; es kann beim Liegen von der horizontalen Unterlage mit grösster Mühe etwas gehoben werden. Auch hier keine Atrophie.

Sensibilität der unteren Extremitäten erheblich beeinträchtigt; am ganzen rechten Bein fast complete Anästhesie, am linken Bein weniger ausgesprochen.

Hautreflexe stark erhöht; auch sehr lebhafte Reflexe „beim Beklopfen der Kniescheibe".

Die Abstumpfung der Sensibilität geht am Rumpfe rechts bis zur dritten Rippe, links bis zur Nabelhöhe hinauf.

An den Armen erscheint sie nicht in nennenswerthem Grade gestört. Das früher in den Fingern vorhanden gewesene pelzige Gefühl ist wieder verschwunden. Jetzt sind in den unteren Extremitäten Parästhesien (Formication, Pelzigsein) vorhanden.

Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Unterextremitäten ganz normal; ebenso im Wesentlichen an den Oberextremitäten; nur die directe Erregbarkeit der atrophischen Muskeln gegen beide Stromesarten etwas vermindert, aber keine Entartungsreaction.

Im December 1872 bleibt der Zustand im Wesentlichen der gleiche, nur wurde die Paralyse beider Beine ganz complet und es bestand zeitweise Retentio urinae.

In den ersten Monaten des Jahres 1873 bessert sich zuerst die Paralyse des rechten Armes und der rechten Hand. Patient kann wieder mit dieser Hand einen mässig starken Druck ausüben, was früher nicht der Fall war.

December 1873 ist die Motilität in den Armen und Händen fast ganz wiederhergestellt; auch die Atrophie der Muskeln selbst die des Thenar und Hypothenar ist entschieden geringer.

In Bezug auf die Sensibilität an den oberen Extremitäten ergiebt sich, dass am Ulnarrand des Handrückens und am 4. und 5. Finger beiderseits eine Abstumpfung des Gefühls besteht, so dass leichte Berührungen gar nicht, Nadelstiche als Berührungen gefühlt werden. An den genannten Stellen zugleich das Gefühl von Pelzigsein und Taubheit. Am Vorderarm und Oberarm verhält sich die Sensibilität normal.

Die Unterextremitäten noch fast paralytisch; nur ab und zu kann unter Anwendung grösserer Kraft eine Bewegung gemacht werden. Es bestehen ausserdem Muskelspannungen erheblicher Art; beim Aufwärtsbeugen der Füsse tritt starkes Zittern derselben ein. — Die Sensibilität hat sich dagegen bedeutend gebessert, auch am Rumpfe; es ist nur noch überall

eine leichte Abstumpfung derselben, keine völlige Anästhesie mehr vorhanden. — Blasenschwäche besteht nicht mehr.

Vielfach bestehen heftige Schmerzen im Rücken, in den Ellenbogengegenden und in den Knien. Nachts häufig spontane, krampfhafte, oft sehr ausgiebige Bewegungen in den unteren Extremitäten.

Von einer Reise nach Wildbad im Juli 1874 kehrt der Kranke mit einem brandigen handtellergrossen Decubitus am Os sacrum und zwei kleinen gangränosen Hautpartien am linken Trochanter zurück. Die Bäder in W. haben ihn, seiner Behauptung nach, sehr angegriffen.

Indessen heilt der Decubitus bei zweckmässiger Behandlung und musterhafter Pflege im Laufe des nächsten Jahres ganz; Ende 1876 ist er noch völlig geheilt. Beim Ausspritzen der granulirenden Wunden zeigten sich lange Zeit hindurch reflectorische Zuckungen in den Beinen und Eintritt einer schleimig-flüssigen Stuhlentleerung.

Die Sehnen- und Hautreflexe an den Unterextremitäten bleiben hochgradig gesteigert; die Rigiditäten bestehen ebenfalls fort. Urinentleerung erfolgt reflectorisch bei Druck auf die gefüllte Blase durch die Bauchdecken hindurch.

Sehr viele Schmerzen im Rücken und besonders in der linken Seite. Die Schwäche der Arme hat wieder etwas zugenommen; die Atrophie an den kleinen Handmuskeln ist wieder ausgesprochener.

Im spätern Verlaufe der Krankheit stellt sich dann erneuter Decubitus ein, der colossale Dimensionen annimmt und schliesslich nicht nur den rechten Trochanter mit den angrenzenden Theilen des Femur blosslegt, sondern auch eine zu völliger Continuitätstrennung führende Nekrose des Knochens herbeiführt.

Die Sensibilität der Unterextremitäten ist ganz erloschen; die motorische Paralyse blieb complet; an den Armen auch sub finem keine neuen Symptome.

Nachdem sich zuletzt noch Störungen der Respiration eingestellt hatten, starb der Kranke im März 1880, nach beinahe achtjähriger Dauer der Krankheitssymptome. Heftige Schmerzen im Rücken und in der Seite hatten noch bis zu seinem Tode bestanden.

Die von Herrn Prof. Arnold 15 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie ergab die Muskulatur des ganzen Rückens, des Beckens und der Unterextremitäten, am meisten die Gastrocnemii und die Extensionsmuskeln der Oberschenkel, am wenigsten die Iliopsoas stark atrophisch, gelblich verfärbt und fettig degenerirt.

Die Intercostalmuskeln, die Pectorales mässig stark degenerirt, die Bauchmuskeln ziemlich roth, das Diaphragma, ebenso wie die Herzmuskulatur leicht gelblich verfärbt. — Auch die Muskeln der Arme atrophisch.

Nach Eröffnung der Rückenmarkshöhle zeigt sich gegenüber dem 3.—6. Halswirbel ein Tumor, welcher die Substanz des Rückenmarkes an dieser Stelle fast völlig zum Schwund gebracht zu haben scheint; er füllt den Wirbelkanal aus und lässt nur noch eine ganz schmale Brücke von Nervensubstanz bestehen, welche den Uebergang zwischen beiden, dem obern und untern schräg zugespitzten Rückenmarksabschnitte vermittelt.

Der Tumor ist von weisslicher Farbe, höckriger Consistenz, im Ganzen von ellipsoider Gestalt, mässig derb und scharf gegen das Rückenmark abgesetzt. Von wo er ausgeht, lässt sich in frischem Präparat ohne Zerstörung desselben nicht festsetzen. Mit dem Perioste ist er nicht verwachsen. —

Das Rückenmark selbst im Allgemeinen blass, nicht besonders dünn, von mittlerer Consistenz. Keine Verfärbung oder Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln an den nicht direct von dem Tumor betroffenen Stellen; ihre Farbe blassweiss; ebenso beschaffen ist die Cauda equina.

In der Lendenanschwellung und im Dorsalmark sieht man auf Querschnitten im rechten Seitenstrange eine mehr graue, im linken eine mehr honiggelbe degenerirte Partie in den Pyramidenbahnen an typischer Stelle. Die grauen Vorderhörner in der Lendenanschwellung gelblichgrau, im Dorsaltheil grau. Im oberen Halstheil graue Degeneration der Goll'schen Stränge und der Peripherie der Seitenstränge.

Die genauere Untersuchung am gehärteten Präparat ergab Folgendes:

Der Tumor, von etwa 4 Ctm. Länge in der Längsrichtung der Wirbelsäule und von 2,3 im frontalen und 2,0 im sagittalen Durchmesser, hat die Dura mater von aussen her gegen das Rückenmark eingestülpt, ist also in dem Raume zwischen Periost des Wirbelkanals und der Dura — peridural — entstanden. Er ist mit der Aussenfläche des vorderen Umfanges der Dura leicht verwachsen, lässt sich leicht von ihr mit dem Finger abschälen. Von der Innenfläche der Dura aus ziehen verdickte Arachnoidealplatten zu der Pia des Rückenmarkes selbst, welche der Medulla spinalis gegenüber stark verdünnt und theilweies atrophirt ist, so dass hauptsächlich nur noch auf der linken hinteren Seite der Geschwulst Reste der Pia übrig bleiben, welche mit dem oberen und unteren schräg abgestumpften Rückenmarksstumpfe in continuirlichem Zusammenhange stehen und noch Reste von spinaler Substanz führen. Indessen ist auch innerhalb dieser Piascheide keineswegs eine von oben nach unten durchgehende zusammenhängende Masse von Nervensubstanz vorhanden; sondern in einer Höhe von etwa 2 Ctm. fehlt absolut vollständig jedes nervöse Gewebe, und nur an einer Stelle zeigt sich noch ein völlig abgetrenntes, erbsengrosses kugeliges Stück degenerirter Nervensubstanz eingebettet. Die Form der beiden Rückenmarksstümpfe ist der Art, dass sie beide in ihren mittleren Abschnitten durch den Tumor am tiefsten ausgehöhlt sind, und rechts sowohl als links zu beiden Seiten die beiden Seitenstränge in Form abgerundeter Hörner sich nach unten resp. nach oben wenden. Von diesen hörnerförmigen Fortsätzen geht auf der linken Seite der Rest der Piascheide mit dem geschilderten äusserst spärlichen Ueberbleibsel von Nervensubstanz aus, während rechts auch die Atrophie der Pia eine nahezu vollständige ist, und nur noch verdickte Arachnoidea restirt.

Da der Tumor offenbar von vorn her gewachsen ist, zeigt sich seiner ellipsoiden Form entsprechend der Substanzverlust in der Rückenmarkssubstanz in den vorderen Partien derselben natürlich etwas grösser als in den hinteren.

Die Nervenwurzeln sind in der Nähe der beiden Stümpfe vollständig

platt gedrückt und stark verdünnt, sowohl die vorderen als die hinteren; innerhalb derjenigen Strecke, in welcher das Rückenmark selbst völlig zum Schwunde gebracht ist, lassen sich auch keine Reste derselben mehr nachweisen; im Ganzen sind etwa so viele Wurzelfasern erdrückt, als nahezu zwei Wurzelpaaren entsprechen.

Die Rückenmarksubstanz selbst ist in der Nähe der Stümpfe kolbig verdickt, so dass man an die Neurome peripherer Nerven erinnert wird. An Querschnittspräparaten dicht unterhalb der Stumpffläche des unteren Rückenmarkstheils zeigen sich die Hinterhörner auseinandergedrängt durch herdförmige Anhäufungen von neugebildetem Gliagewebe; die Seitenstränge und die graue Substanz voluminöser, gelblich verfärbt.

Nach abwärts zeigt sich secundäre Degeneration in den Pyramidenstrangbahnen; in den Vordersträngen in ihren inneren Abschnitten Verminderung der Nervenfasern, aber keineswegs ein so völliges Verschwinden von nervösen Elementen als in den Seitensträngen. Die gesammten Vorderseitenstränge in **allen** ihren Abtheilungen zeigen stärkere Rarefication der Nervenfasern als die im Ganzen normalen Hinterstränge, so dass schon makroskopisch an Glycerinpräparaten die letzteren durch ihre dunklere Farbe sich scharf abheben. Im Lendentheil verliert sich diese Differenz wieder.

Auch die Hinterstränge sind bis etwa 6 Ctm. unterhalb der Compressionsstelle in jenen Bezirken entartet, in denen secundäre abwärts steigende Degeneration in ihnen schon öfters beobachtet wurde; sie zeigt sich in Form zweier schmalen Linien, welche dicht hinter der hinteren Commissur beginnen und in geringer Entfernung von den Hinterhörnern bleibend parallel denselben bis nahe an die hintere Peripherie gehen (vgl. Westphal dieses Archiv Bd. X. Tafel XI. Fig. 14 „über eine Combination von sec. Degeneration etc. mit multiplen Degenerationsherden"). — In den tiefer gelegenen Abschnitten dieser Degenerationsbezirke bleibt dann wie auch in dem citirten Westphal'schen Falle nur noch die vordere Hälfte der beschriebenen Linie allein übrig.

Nach oben zeigt sich dicht über dem oberen Rumpfe eine besonders starke Volumsvergrösserung sämmtlicher Abschnitte des Rückenmarks; sowohl die graue Substanz und besonders die Vorderhörner als die weisse Substanz zeigt sich durch bedeutende Vermehrung des gliösen Gewebes in allen Durchmessern vergrössert. Etwa $1^1/_2$ Ctm. oberhalb der Stumpffläche ist die Degeneration auf die Hinterstränge und die Peripherie der Seitenstränge beschränkt, welche dann weiter nach oben auf die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen sich allein concentrirt und bis zur Medulla oblongata hineinzieht.

Auf Details in der Topographie dieser secundären Degenerationen will ich mich hier nicht einlassen. Es sei nur noch in histologischer Beziehung erwähnt, dass in den degenerirten Bezirken wesentlich Fibrillen von der bekannten gegenseitigen Anordnung sich finden, dass keine Körnchenzellen da waren, dafür eine mässige Anzahl von Corpora amylacea sich zeigte und dass endlich die Gefässe mit erheblich verdickten Wandungen versehen waren

In den hypervoluminösen Rückenmarksstümpfen zeigte sich der ganze Querschnitt von vermehrten Gliafasern und Deiters'schen Zellen durchsetzt, welche an einzelnen Stellen besonders stark gewuchert waren und in den Hintersträngen die Nervenfasern völlig ersetzen, so dass vollkommen sclerotische Partien bestanden. Die Ganglienzellen zum grössten Theil vorhanden; ob auch Neubildung von Nervenfasern bestand, konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; es erschienen die Einstrahlungen von Nervenfasern in die Hinterhörner auffallend breit und übergrosse Mengen von Nervenfasern enthaltend.

Die graue Substanz des Lendenmarkes auch mikroskopisch normal; ebenso die vorderen Wurzeln.

In den schon makroskopisch als degenerirt erkennbaren Muskeln histologisch starke Verdünnung vieler Fasern, Verfettung und Granulirung derselben, starke Vermehrung der Sarcolemm- und Muskelkerne.

Der geschilderte Tumor selbst erwies sich als ein einfaches Spindelzellensarcom.

Epikritische Bemerkungen.

Die Diagnose konnte in dem vorliegenden Falle nicht mit ausreichender Sicherheit gestellt werden. — Es musste natürlich eine Affection des Cervicalmarkes vorliegen, welche schliesslich zu einer völligen Leitungsunterbrechung geführt hatte; ob aber eine einfache chronische Myelitis vorlag, war fraglich. Es erschien ein intramedullärer Tumor wahrscheinlicher; ein extramedullärer Tumor und eine durch ihn gesetzte Compressionsmyelitis kam deswegen kaum in Betracht, weil circumscripte neuralgiforme Schmerzen im Beginne der Krankheit und vor dem Eintritte von Lähmungserscheinungen nur andeutungsweise vorhanden waren und keineswegs wie gewöhnlich ein hervorragendes oder gar ein Hauptsymptom im Initialstadium darstellten.*)

Durch die Autopsie wird allerdings dieses Fehlen von initialen Neuralgien begreiflich, da der Tumor von vorne her gewachsen war, somit zuerst die vorderen Wurzeln und dann das Gesammtrückenmark comprimirte, die hinteren Wurzeln aber wohl erst dann reizte und

*) Es braucht wohl dieses Bestreben, eine „anatomische", d. h. eine möglichst genaue Diagnose des Sitzes und der Art der Erkrankung zu machen, nicht besonders gerechtfertigt zu werden, wenn auch Leyden in seiner neuesten Publication (ein Fall von chronischer Myelitis cervicalis. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. 2, Heft 2, S. 465) die heutige Richtung der Pathologie, der es als Aufgabe gilt, anatomische Diagnosen zu machen, entschieden tadelt.

zur Atrophie brachte, als die Leitung der Schmerzeindrücke nach oben bereits eine stark gehemmte war. Auffallend ist es, dass im Anfange keine Reizsymptome von den vorderen Muskeln aus, in Gestalt von Zuckungen und Krämpfen, sich gezeigt haben, trotzdem sonst gerade langsam wachsende Tumoren leicht derartige motorische Phänomene hervorzurufen pflegen.

Bemerkenswerth ist sodann die vollständige Continuitätstrennung des Rückenmarks, wie sie aus einer derartigen Ursache wohl noch kaum beschrieben wurde, und schliesslich das Verhalten der Muskeln der Unterextremitäten, welche den histologischen Befund einer stark ausgeprägten degenerativen Atrophie darboten, ohne dass sich die Ganglienzellen alterirt zeigten. Freilich war ein unglaublich ausgedehnter und tiefgreifender Decubitus vorhanden gewesen, der natürlich in seiner Nachbarschaft myositische Processe erzeugen konnte. Aber die degenerative Atrophie, welche allerdings nicht so extreme Grade zeigte, wie bei Poliomyelitis acuta, war auch an Stellen vorhanden, die in weiter Entfernung von decubitösen Partien sich befanden.

Immerhin erklärt wohl das lange Siechthum, während dessen in Folge des Druckbrandes Wochen lang Fieber bestand, verbunden mit der completen Inactivität der Muskeln, das Auftreten der Muskelveränderungen, das seine Analogie in primären degenerativen Atrophien bei anderen langdauernden fieberhaften Krankheiten findet.

Die Erkrankung der kleinen Handmuskeln, welche leider nicht untersucht werden konnten, und welche schon im Beginne der Krankheit atrophirten, muss wohl auf die Druckatrophie der untersten Wurzelpaare der Halsanschwellung und des untersten Theiles der grauen Vorderhörner derselben bezogen werden. Es liegen bekanntlich auch andere Erfahrungen vor, welche in die genannte Partie der grauen Substanz das Centrum für die kleinen Handmukeln verlegen.

XLIV.

Ueber die electrische Erregbarkeit bei den Rückenmarkserkrankungen der Dementia paralytica

von

Dr. **F. Fischer jr.,**
Arzt an der Irrenanstalt in Pforzheim

nebst

einem Beitrage zur pathologischen Anatomie und Pathologie derselben

von

Prof. Dr. **Friedr. Schultze**
in Heidelberg.

Die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks von paralytischen Geisteskranken haben uns gelehrt, dass in der Mehrzahl der Fälle von Dementia paralytica das Rückenmark erkrankt ist. Körnchenzellenmyelitis der Hinter- und Seitenstränge, seltener der Vorderstränge, dann graue Degeneration der Hinterstränge und in seltenen Fällen multiple Sclerose sind die hauptsächlichsten Befunde. Bei genauerer Verfolgung dieser Untersuchungen war man darauf aufmerksam geworden, dass öfter post mortem pathologisch-anatomische Veränderungen des Rückenmarks nachgewiesen werden konnten, ohne dass dieselben in vivo bestimmt erkennbare Functionsstörungen des Rückenmarks veranlasst hätten. Man suchte deshalb nach Symptomen, die uns diese im Beginn latente Rückenmarkserkrankung diagnosticirbar machen könnten.

In dieser Richtung hat man in neuerer Zeit zwei Erscheinungen zu verwerthen gesucht und zwar erstens das Verhalten des West-

phal'schen Knie- resp. Fussphänomens*) oder der Erb'schen Sehnenreflexe und zweitens das Verhalten der electrischen Erregbarkeit der Nerven.

Letztere, d. h. die galvanische Erregbarkeit einzelner Nerven hat Svetlin**) in Wien bei 53 Paralytikern untersucht und ist dabei zu ganz bestimmten Resultaten gelangt, die einer kritischen Sichtung bedürfen. Ich möchte jedoch gleich von vornherein bemerken, dass ich nur die Hauptsätze der Svetlin'schen Mittheilungen hier hervorhebe und dass ich keineswegs auf Unrichtigkeiten in Details eingehe.

Was zunächst die von Svetlin angewandte Methode betrifft, so untersuchte derselbe die galvanische Erregbarkeit des Nerv. median. und peron. beiderseits, indem er eine Elektrode auf die Halswirbelsäule, die andere auf die entsprechenden Nervenpunkte aufsetzte und von 5 zu 5 Elementen***) je zwei bis drei Schliessungen des Stromes vornahm, wobei er den Ausfall der Zuckung und die Nadelablenkung des Galvanometers notirte.

Abgesehen davon, dass es überhaupt nicht zulässig ist, aus dem Verhalten der galvanischen Erregbarkeit von je zwei Nerven auf quantitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit des gesammten Nervensystems zu schliessen, verlangen wir von einer solchen Methode, dass sie zunächst durch Untersuchung gesunder Individuen zur Aufstellung bestimmter Normen geführt habe, welche dann zum Vergleich für Abweichungen von der Norm benutzt werden können.

Von solchen Versuchen an Gesunden berichtet uns aber Svetlin Nichts. Um indess den Werth dieser electrischen Untersuchungsresultate richtig zu beurtheilen, mag es genügen, die an diese Befunde geknüpften Bemerkungen näher zu prüfen.

In erster Linie fand Svetlin eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der genannten Nerven bei einer bedeutenden Verringerung des ausserordentlichen L. W. Diese Erhöhung der electrischen Erregbarkeit ergiebt sich für S. sowohl aus der geringen Elementenzahl, die bei einer bedeutenden N. Abl. genügt, um eine Zuckung

*) Westphal, Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken. Dieses Archiv, Bd. VIII. pag. 514 u. f.

**) Psychiatrische Studien aus der Klinik des Professor Leidesdorf, Wien 1877, Dr. W. Svetlin, Electro-Untersuchungs-Resultate bei Dementia paralytica progressiva.

***) S. benutzte einen Siemens-Halske'schen Apparat.

hervorzurufen, als auch aus dem Umstande, dass schon bei schwachen Strömen Ka SZ hervorzurufen ist, und dass Ka SZ und andere Strommodificationen wie Ka OZ, AnSZ etc. im Zuckungsgesetze nahe bei einander liegen. Um zu zeigen, wie Svetlin eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit findet, führe ich hier ein Beispiel an:

Zwei paralytische Weiber erweisen sich bei einer ersten Untersuchung in ihrer Erregbarkeit mässig herabgesetzt, d. h. bei 25 Elementen u. 15 ° N. Abl. (in welchen Nerven ist nicht angegeben) trat Ka SZ ein und bei einer erneuten Untersuchung nach zwei Monaten wurde eine Erhöhung der Erregbarkeit constatirt, d. h. es trat bei 15 El. u. 20 ° N. Abl. Ka SZ' ein.

Ich will nicht den auffallenden Befund, dass zwei Kranke zu gleichen Zeiten ganz die gleiche galvanische Erregbarkeit (jedenfalls in denselben Nerven) zeigten, in Zweifel ziehen, aber immerhin darf eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit aus diesen Befunden nicht geschlossen werden. Ein Strom, der eine Nadelablenkung von 20 ° hervorruft, hat einen geringeren Widerstand zu überwinden und ist daher in seiner Wirkung auf diesen Nerven ein stärkerer, als ein Strom, der die Nadel nur um 15 ° ablenkt, und es ist deshalb natürlich, dass die Ka SZ bei 20 ° etwas stärker ausfällt, als bei 15 ° N. Abl.

Aus dieser vermeintlichen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit zweier Nerven und dem verminderten L. W. glaubt S. auf eine Erkrankung des Rückenmarks schliessen zu dürfen, selbst wenn dieselbe durch keine anderen Symptome sich verräth.

Svetlin denkt sich die Verhältnisse in der Weise, dass der Strom von der Elektrode auf der Halswirbelsäule durch das Rückenmark gehe und da er hier in dem erkrankten Rückenmark weniger Widerstand zu überwinden habe, als in dem gesunden, so müsse sich dies an dem Galvanometer durch stärkere Nadelablenkung zeigen.

Wie unverständlich eine solche Deduction ist, brauche ich wohl kaum des Weiteren auseinanderzusetzen. Wir wissen, dass für den Ausschlag der Galvanometernadel hauptsächlich nur der L. W. der äusseren Hautbedeckung massgebend ist, und dass die in das Rückenmark abgehenden Stromesschleifen die Ablenkung nicht wesentlich beeinflussen. Daraus erhellt die vollständige Unhaltbarkeit der obigen Behauptung.

Und hieran knüpft sich noch eine andere, ebenso unrichtige Anschauung.

S. findet bei zwei Paralytikern, „bei welchen nach seiner Ansicht Myelitis schon klinisch sich nachweisen liess", am Peroneuspunkt

(in der Foss. poplit. am inneren Rande des Biceps) bei gleicher Elementenzahl eine grössere N. Abl. als am Medianuspunkt (innerer Rand des Biceps brachii). Daraus schliesst er einfach, dass die Ablenkung der Magnetnadel eine um so grössere werde, je grössere myelitisch afficirte Strecken des Rückenmarks eingeschaltet werden. Und diese Erscheinung findet Svetlin bei allen Paralytikern, auch bei solchen, die zur Zeit der Untersuchung keine Reizungszustände des Rückenmarks offenkundig aufweisen, und bei denen erst der weitere Verlauf die Symptome der entzündlichen Spinalaffection erweist". Ich will natürlich die Thatsache nicht bestreiten, dass Svetlin an dem Peroneuspunkte eine grössere N. Abl. fand als an den Medianuspunkten, aber die Erklärung dieses Befundes ist eine unrichtige. Wie schon oben erwähnt, misst unser Galvanometer nur den Leitungswiderstand der Epidermis, der so beträchtlich ist, dass die Länge der vom Strome durchflossenen Körperstrecken keinen Einfluss auf die Ablenkung der Nadel hat. Es kann deshalb eine grössere N. Abl. an den unteren Extremitäten nicht in der von S. angegebenen Weise gedeutet werden.

Am Schlusse dieser, wie wir gesehen haben, falschen Anschauungen, meint Svetlin, er könne, da keine genaueren Untersuchungen über den ausserwesentlichen Leitungswiderstand und seine pathologischen Veränderungen vorliegen, noch nicht sagen, dass verringerter Leitungswiderstand ein Zeichen vorhandener Myelitis sei. Trotzdem schliesst S. in den angeführten Fällen aus vermindertem L. W. auf eine latente Erkrankung des Rückenmarks.

Es folgen noch Bemerkungen über das Verhalten der Zuckungsformel bei Dementia paralytica. Darnach trete nach Ka SZ fast constant Ka OZ ein, welch letztere als „charakteristisch für progressive Paralyse" aufzufassen sei. Dann folgen in den meisten Fällen AnSZ und An OZ. Das frühzeitige Auftreten von KaD und das Eintreten von AnD finde in selteneren Fällen vorgeschrittener Paralyse statt. An dieser Stelle citirt S. die Rosenthal'schen Befunde bei Tabes und meint, es sei jedenfalls interessant, dass die Körnchenzellenmyelitis des paralytischen Blödsinns ähnliche Abnormitäten des Zuckungsmodus auftreten lässt, wie selbe Rosenthal für die irritativen Formen der Tabes beschreibe.

Ich kann meine Zweifel gegen diese Befunde nicht verhehlen. Jedenfalls sind diese Rosenthal'schen Befunde von andern Autoren noch nicht bestätigt.

Wir müssen daher den von Svetlin ausgesprochenen Satz, dass die Rückenmarkserkrankungen, wenn auch klinisch latent verlaufend,

doch in der Zuckungsformel ihren fixen Ausdruck finden, mindestens noch als unbewiesen ansehen, und meine Zweifel gegen diese Befunde werden noch vermehrt, wenn ich in der Rückenmarkspathologie vergeblich nach Analogien suche. Im Allgemeinen sind die bei der Hinterstrangsclerose sowohl, als bei der chronischen Myelitis sicher gestellten Erregbarkeitsverhältnisse zu diagnostischen Zwecken noch nicht zu verwerthen.

Wir wissen ja, dass viele Fälle von Tabes überhaupt ohne Veränderungen der electrischen Erregbarkeit verlaufen. In andern Fällen ist die electrische Erregbarkeit wohl gesteigert oder vermindert gefunden worden, allein qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit sind bis jetzt nur in ganz vereinzelnten Fällen verzeichnet und gestatten daher durchaus keine Verallgemeinerung.

Ein ähnliches Verhalten der electrischen Erregbarkeit finden wir bei der chronischen Myelitis, wobei ich selbstverständlich jene mit Muskelatrophie complicirten Fälle ausnehme. In den übrigen uncomplicirten Fällen ist entweder keine Veränderung der electrischen Erregbarkeit nachweisbar, oder es ist eine Steigerung oder Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven zu constatiren, niemals aber qualitative Veränderungen.

Aehnliches müssen wir bei jenen Formen von chronischer Myelitis und Hinterstrangsclerose erwarten, die bei Dementia paralytica beobachtet werden. Es liegt mir deshalb ferne, zu bestreiten, dass nicht auch bei den genannten Rückenmarkserkrankungen der geisteskranken Paralytiker Steigerung oder Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven vorkommt, wie es unter Andern auch Tigges bei seiner Methode gefunden hat.

Von meinen eigenen in dieser Richtung gemachten Beobachtungen schliesse ich hier drei Fälle an, in welchen durch die Autopsie die pathologischen Rückenmarksveränderungen festgestellt wurden.

Einige Worte über die Methode der electrischen Untersuchung muss ich zunächst vorausschicken.

Zur Bestimmung der quantitativen electrischen (faradischen und galvanischen) Erregbarkeit habe ich die von Erb in diesem Archiv Bd. IV.*) vorgeschlagene Methode benutzt. Ich verweise deshalb auf die Erb'sche Abhandlung. Die Untersuchung der faradischen Erregbarkeit geschah mit einem du Bois'schen Schlittenapparat älterer Construction, dessen Skala 10theilig ist, ohne einem bestimmten

*) Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der electrischen Erregbarkeit motorischer Nerven.

Masse zu entsprechen. Drei Theilstriche entsprechen 10 Mm. und bei 85 Theilstrichen sind die beiden Rollen vollständig über einander geschoben.

Als Galvanometer hat sich mir das von Erb in späterer Zeit angegebene mit Einschaltung von entsprechenden Leitungswiderständen sehr gut bewährt. Die grosse Stöhrer'sche Plattenbatterie verwandte ich bei den Untersuchungen der galvanischen Erregbarkeit der Nerven.

H. W., 41 Jahre alt, geschickter Xylograph, seit 1869 verheirathet — 1876 Beginn der jetzigen Krankheit: „unsicherer Gang, stotternde Sprache, Ungleichheit der Pupillen, Verworrenheit, grosse bis zur Tobsucht sich steigernde Unruhe", früher Syphilis, keine hereditäre Disposition, Ursache unbekannt.

Aufnahme in die Anstalt am 29. Mai 1878.

Status praesens: Blasser, magerer, grosser Mann.

Blödsinn mit tiefer Bewusstseinsstörung, Aeusserungen eines früheren Grössenwahns mit kindischer Reizbarkeit beim geringsten Widerspruch, momentaner Stimmungswechsel, keine Hallucinationen, unstetes, zweckloses Umhertrippeln, greift Alles an, will überall hinaus, greift oft nach dem Kopfe, wie wenn er Schmerzen hätte.

Stimme sehr schwach, Sprache undeutlich, langsam, sehr erschwert, viele Sylben werden ganz verschluckt. Zunge weiss belegt, feucht, steht im Munde ganz nach rechts, auf Verlangen sucht Patient die Zunge herauszustrecken, allein es geht nicht, unter lebhaften fibrillären Zuckungen kommt die Zunge ganz in die rechte Hälfte der Mundhöhle.

Kopf durch Contractur des rechten M. sternocleidomastoid. nach rechts gezogen. Rechtsseitige Facialislähmung (ob mit Betheiligung des Gaumensegels, kann nicht festgestellt werden). Schlucken sehr erschwert, es können überhaupt nur flüssige Substanzen langsam und sorgfältig geschluckt werden. Keine deutliche Sehstörung; linke Pupille etwas weiter als rechte; beide reagiren leicht auf Lichtreiz; keine Augenmuskellähmung. Gehör gut.

Motilität: Beim Stehen ist der Oberkörper immer etwas nach vorne gebeugt; die Beine werden meist geschlossen gehalten, bei längerem Stehen tritt starker Tremor im ganzen Körper, besonders aber im rechten Arm und linken Bein auf; bei zugebundenen Augen derselbe Tremor, kein stärkeres Schwanken, keine grössere Unsicherheit; Stehen auf einem Beine ist nur mit Unterstützung möglich, ebenso Zehenstand. Gang exquisit spastisch. Patient tritt zwar zuerst mit der Ferse auf, kommt dann rasch auf die Zehen zu stehen, mit welchen er bei jedem Schritt auf den Boden hängen bleibt. Die Schritte sind ausserordentlich kurz. Umwendungen nur sehr langsam und mit grossen Schwierigkeiten möglich. Sobald Patient etwas rascher zu gehen versucht, fällt er sofort um. Auf unebenem Boden ist das Gehen ungemein erschwert. Wenn Patient sich in's Bett legen will, so setzt er sich zunächst

auf das Bett, legt sich dann mit dem Oberkörper zurück und sucht jetzt die Beine nachzuziehen; folgt zunächst das linke Bein, so wird dies ohne Schwierigkeit auf die Bettfläche erhoben und das rechte Bein dann durch den Zug des ganzen Körpers nachgezogen; folgt dagegen zuerst das rechte Bein, so kann dies nicht auf die Bettfläche erhoben werden. Beim Liegen wird das rechte Bein, in welchem ein lebhaftes Muskelspiel verbreitet, im Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt gehalten. Die Flexoren an der hintern Seite des Oberschenkels und die Adductoren als rigide Muskelbäuche hervortretend und fühlbar, auch der Tensor fasc. lat. tritt mit seiner Sehne scharf hervor. Die Beugung kann nur mit einiger Kraft momentan passiv ausgeglichen werden; das linke Bein liegt gestreckt mit vereinzelten Zuckungen in fast allen Muskeln des Oberschenkels; Muskulatur weich, schlaff anfühlbar; nur die Adductoren und der Tens. fasc. lat. stärker gespannt hervortretend und rigide anfühlbar. Beide Füsse in Equinusstellung, die leicht ausgeglichen werden kann. Auf Verlangen hebt Patient das rechte Bein unter mässigem Tremor in die Höhe, geräth dabei mit demselben, das im Kniegelenk bis zum rechten Winkel contracturirt wird, ganz nach links; beim Herablassen kommt das Bein noch auf das linke zu liegen; die Contractur im Kniegelenk ist nur mit bedeutender Kraftanstrengung passiv auszugleichen. Beim Erheben des linken Beines zeigt sich ganz dasselbe, aber die Contractur im Kniegelenk ist geringgradiger und leichter auszugleichen. Im Allgemeinen tritt bei passiven Bewegungen sofort in den Antagonisten eine krampfhafte Contraction ein. Keine Spur von Ataxie.

In den oberen Extremitäten ein mässige Schwäche und Steifheit.

Ueber das Verhalten der Sensibilität und der Hautreflexe konnte nur Folgendes ermittelt werden:

Bei starkem Stechen des linken Beines mit einer spitzen Nadel, erfolgt nach einigen Secunden Anziehen des linken Beines an den Rumpf; bei gleichem Stechen des linken Armes tritt ebenfalls erst nach einigen Secunden Contraction im gleichseitigen Cucullaris, Deltoides und später Facialis ein; auf der ganzen rechten Körperseite tritt bei starken Nadelstichen keine Reaction ein; beim Bürsten der rechten Fusssohle bleibt das rechte Bein ruhig liegen, dagegen wird nach einigen Secunden das linke Bein an den Rumpf angezogen. Beim Kneifen der Haut der linken Körperseite treten dieselben Erscheinungen ein, wie beim Stechen; beim starken Kneifen fängt Patient schliesslich an zu schreien und Abwehrbewegungen zu machen. Beim starken Kneifen der Haut des rechten Beines zieht Patient dieses Bein nach einigen Secunden etwas an, worauf sofort starke Muskelspannungen in den Flexoren des Unterschenkels und den Adductoren des Oberschenkels eintreten, dadurch das weitere Anziehen unmöglich machen, und jetzt folgt nach wenigen Secunden das Anziehen des linken Beines.

Im untern Drittel der linken Tibia, an deren vorderen Fläche eine thalergrosse, wunde Fläche von schmutzigem Aussehen, ohne Belag. Beim Aetzen dieser Wunde wird das Bein alsbald angezogen und Patient fängt an zu schreien.

Bei allen diesen Sensibilitätsprüfungen waren dem Patienten die Augen zugebunden. Dabei gelang es ihm nicht, mit der linken Hand an die Stelle des Stiches zu gelangen.

Sehnenreflexe; Zeitweise spontan starker Dorsalclonus im rechten Unterschenkel und Fuss. Dieser Clonus ist passiv in der bekannten Weise leicht hervorzurufen; links entsteht er weder spontan, noch ist er passiv hervorzurufen. Patellarsehnenreflex beiderseits hochgradig gesteigert; beim leichtesten Aufklopfen auf die Sehne des Quadriceps tritt sofort blitzartige Zuckung in diesem Muskel ein. Beim Aufklopfen an der Innenseite der Oberschenkel etwas oberhalb des Knies rasche Zuckung in den Adductoren; das Gleiche beim Aufklopfen auf die Sehne des Biceps femor.; aber links fällt die Zuckung schwächer aus, als rechts; beim Aufklopfen auf den untern Rand des Malleol. intern. tritt Adduction des Fusses und zwar links schwächer als rechts ein. Beim Aufklopfen auf die Sehne des Triceps brachii oberhalb des Olecranons rasche Zuckungen im M. triceps.

Mechanische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln des ganzen Körpers beträchtlich erhöht, mit Ausnahme der Muskulatur des rechten Facialisgebiets, wo die mechanische Erregbarkeit erloschen ist.

Ueberall, wo die trockene spröde Haut stark berührt wird, entstehen rothe Flecken, an den Stellen des stärkeren Kneifens kleine helle Blasen mit rothem Hof. Kein Decubitus. Die Muskulatur im Allgemeinen schwach entwickelt, aber keine deutliche Atrophie bei den Umfangsmessungen nachweisbar. Füsse und Hände kalt und rechte Hand meist livid blau; linkes Ohr warm, rechtes kalt. Körpertemperatur 37,5 ° C. Puls voll, gespannt, schwankend zwischen 100 und 144.

Vollständige Sphincterenlähmung. Skoliose der Wirbelsäule und zwar im untern Hals- und obern Brusttheil nach links und im Lendentheil nach rechts. Innere Organe gesund.

Die electrische Untersuchung ergab:

Faradische Erregbarheit.

		N. Abl. bei 12 El. r. 150 L. W.
N. frontal.	s. 40 — d. 40	s. 8 ° — d. 10 °
N. accessor.	s. 35 — d. 38	s. 12 ° — d. 11 °
N. ulnar.	s. 38 — d. 38	s. 4 ° — d. 3 °
N. peron.	s. 40 — d. 40	s. 4 ° — d. 4 °

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontal. s.		
N. frontal. d.		
N. accessor. s.	Ka SZ bei 8 El. 3 °	— Ka STe bei 14 El. 25 °
N. accessor. d.	Ka SZ bei 6 El. $^1/_2$ °	— Ka STe bei 16 El. 20 °
N. ulnar. s.	Ka SZ bei 10 El. 3 °	— Ka STe bei 20 El. 30 °
N. ulnar. d.	Ka SZ bei 8 El. 1 °	
N. peron. s.	Ka SZ bei 14 El. 15 °	— Ka STe bei 26 El. 35 °
N. peron. d.	Ka SZ bei 14 El. 15 °	— Ka STe bei 26 El. 35 °

Im Gebiet des rechtsseitigen Facialis war die galvanische Erregbarkeit erhalten, aber bedeutend herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit qualitativ nicht verändert.

Die galvanische Erregbarkeit des Nerv. frontal. sin. war wegen der Mitbewegungen des Stirnmuskels nicht genau festzustellen. Der Ka STe im rechten Ulnargebiet war wegen der Muskelspannungen in diesem Arm nicht zu constatiren.

Das Ergebniss der electrischen Untersuchung ist somit:

Die faradische Erregbarkeit der Nerven nicht wesentlich verändert. Verminderte galvanische Erregbarkeit in beiden Peroneis und etwas höhere galvanische Erregbarkeit des rechtsseitigen Accessor. und Ulnar. gegenüber den entsprechenden Nerven auf der linken Seite.

Qualitativ keine Veränderung der electrischen Erregbarkeit.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist kurz folgender:

Der psychische Zerfall machte rasche Fortschritte. Patient schlief nicht mehr in der Nacht, war Tag und Nacht sehr unruhig, ging stets aus dem Bette, lief im Zimmer umher, klopfte, schrie, beschmierte Alles mit Stuhlgang. Zwischen herein traten convulsivische Anfälle auf mit vorwiegender Betheiligung der rechten Seite, fibrilläre Zuckungen abwechselnd in sämmtlichen Muskeln des ganzen Körpers, dann wieder starker Tremor, hie und da ohne nachweisbare Ursache abendliche Temperatursteigerungen bis 38,5 ^{0} C. Das Schlucken wurde immer mehr erschwert und ging schliesslich nur noch mit grosser Vorsicht; feste Substanzen konnte Patient nicht mehr schlucken. Die Sprache wurde immer undeutlicher, Worte konnte Patient nicht mehr aussprechen, nur unarticulirte Laute. Vollständige motorische Paralyse. Patient konnte nicht mehr stehen und gehen, starke Muskelspannungen in beiden Beinen, rechter Arm im Ellenbogengelenk krampfhaft gebeugt und in stetiger Schüttelbewegung. Hartnäckige Obstipation, Lähmung des Detrusor vesic. (Catheter). Kein Decubitus.

Schliesslich entwickelte sich eine catarrhalische Pneumonie, unter deren Erscheinungen Patient am 10. December 1878 starb.

Die Autopsie ergab: Pachymeningitis haemorrhagica älteren Datums, Atrophie und diffuse Sclerose des Gehirns. Am frischen Rückenmark konnten makroskopisch ausser einer leichten graulichen Verfärbung der Seitenstränge keine Veränderungen aufgefunden werden.

Genauere anatomische Untersuchung und epikritische Bemerkungen (Prof. Schultze, Heidelberg).

Nach der Erhärtung liess sich in relativ frischem Zustande des Präparates im Dorsaltheile in den Pyramidenbahnen der Seitenstränge eine deutliche gelbliche Verfärbung nachweisen, ausserdem eine viel schwächere im obersten Dorsaltheile in den lateralen Abschnitten der Hinterstränge, die aber gleich unterhalb des genannten Abschnittes

wieder verschwindet. Mikroskopisch zeigen sich an diesen Stellen Körnchenzellen, Verlust und Atrophie von Nervenfasern und vermehrtes Bindegewebe.

Nach längerer Erhärtung lässt sich nur noch die Degeneration der Seitenstrangpyramidenbahnen im Dorsaltheile nachweisen, die aber sehr deutlich ausgeprägt ist. Weder im Halstheile, noch im Lumbaltheile eine deutliche Verfärbung; auch mikroskopisch an Glycerinpräparaten keine Abnormität im Halstheile zu finden, während im Lendentheile in den Pyramidenbahnen eine schwache Aufhellung sich noch zeigt.

Es kann sich also um keine secundäre Erkrankung der langen motorischen Bahnen des Rückenmarkes handeln, sondern um eine primäre Degeneration der Seitenstränge des Dorsaltheiles und zwar fast ausschliesslich dieser, da die Hinterstrangdegeneration eine geringe ist.

Es muss Westphal durchaus zugestimmt werden, dass bei der progressiven Paralyse eine selbstständige Erkrankung der Seitenstränge vorkommt, die nichts mit der eigentlichen secundären Degeneration zu thun hat.

Zugleich ist in dem obigen Falle der Nachweis geliefert, dass die Pyramidenbahnen auch partiell (in ihrem Dorsaltheile) primär erkranken können, dass ferner die „Lateralsclerose" wenigstens zusammen und coordinirt mit atrophirenden Vorgängen im Gehirn bei sonst im Wesentlichen intactem Rückenmark primär vorkommen kann.

Nach dem Symptomenbilde scheint zeitlich die Gehirnveränderung der Rückenmarksaffection voraufgegangen zu sein; indessen ist das Verhalten der Sehnenreflexe und der Muskeln vor dem Eintritt der psychischen Störungen nicht untersucht worden, so dass Sicheres über die Aufeinanderfolge der Veränderungen nicht ausgesagt werden kann, soweit man überhaupt aus eintretenden Rigiditäten der Muskeln und gesteigerten Sehnenreflexen auf Seitenstrangaffectionen schliessen darf. Die Möglichkeit, dass gelegentlich einmal die Degeneration der Pyramidenbahnen nach Analogie derjenigen der Hinterstränge das erste sein könne, ist gewiss nicht auszuschliessen.

Wenn die Symptome der spastischen Spinallähmung bei der progressiven allgemeinen Paralyse nicht auch ohne Degeneration der Seitenstränge vorkommen können, was ja nach Erfahrungen über eine andere Hirnkrankheit, den Hydrocephalus chronicus durchaus möglich ist, bei welcher die spastische Spinallähmung ohne Degeneration der genannten Bahnen gesehen wurde, so würden der spastische Gang und

die gesteigerten Sehnenreflexe auf die nachgewiesene Pyramidenbahndegeneration bezogen werden müssen. Zur Vorsicht in derartigen Schlüssen fordert die Thatsache auf, dass im obigen Falle in den Armen ebenfalls mässige Schwäche und Steifheit bestand, ohne deutliche Alteration der Seitenstränge des Halstheiles.

W. B., 34 Jahre alt, Mechaniker, hereditär nicht belastet, gute Erziehung, lernte gut in der Schule, tüchtiger Geschäftsmann, verständiger, talentvoller, eifriger, fleissiger, sparsamer Mensch, sittlich und religiös, ruhiger, aber entschiedener Charakter, körperlich gesund.

Vor 3 Jahren heirathete er ein Mädchen von zweifelhaftem Rufe gegen den Willen seiner Eltern, wurde deshalb von seinen Eltern verstossen und musste jetzt nothdürftig um seine Existenz kämpfen.

B. gab sich, dem Temperamente seiner Frau entsprechend, masslosem Geschlechtsgenuss hin. Schliesslich ehelicher Unfriede auf Grund steigender Eifersucht. Vor 2 Jahren wurde B. vergesslicher und ungeschickter, fiel durch schwächliche, energielose Haltung auf, man konnte ihn nicht mehr im Geschäfte brauchen und so kam er ausgehungert und ausgezogen zu seinem Vater zurück. Gedächtniss enorm geschwunden, Auffassung sehr schwach, Unbeholfenheit nach allen Beziehungen sehr gross, gemüthliche Indifferenz und vollständige Gleichgiltigkeit nach allen Willensrichtungen, Vorwalten des Trüben — er war bereits am Vegetiren angekommen. Da und dort konnte man noch einige grössere Stücke aus den Trümmern seines Bewusstseins herausfinden; im Grossen und Ganzen war Alles zerbröckelt und vernichtet, eine Verfassung des Bewusstseinsinhaltes nirgends zu finden.

Anfangs ruhig, vertrieb die Zeit mit Nichtsthun, Essen, Trinken und Schlafen, war freundlicher und traitabel. Dann fing er an, periodisch unwirrisch zu werden, aufzufahren, zu brummen, um sich zu schlagen, zu schimpfen, störte insbesondere durch unzufriedenes Grunzen und Schreien die Nachtruhe. Schliesslich steigerte sich die Unruhe und der Kranke wurde unreinlich.

Aufnahme in die Anstalt am 28. März 1878.

Status praesens: Mittelgrosser, blasser, schlecht genährter Mann. Es besteht vollständige Dementia ganz in der Weise, wie diese in der Anamnese charakterisirt ist. Ueber einen etwaigen Vorstellungsinhalt ist Nichts zu ermitteln, insbesondere Nichts über einen früheren Grössenwahn. Auf Fragen erhält man keine Antwort, Patient stösst nur hie und da ein unmotivirtes Wort aus und wehrt sich gegen Alles, was mit ihm vorgenommen wird. Seine Stimmung ist meist eine indifferente, öfter eine ängstliche. Hallucinationen scheinen nicht vorhanden zu sein.

Patient sitzt somnolent, gesenkten Hauptes auf einer Bank. Sein Gesichtsausdruck verräth die vollständige Leere seines Vorstellungslebens. Seine Stimme ist äusserst schwach, die Sprache langsam und schwerfällig, die einfachsten Worte, der eigene Name, werden langsam und undeutlich, unter Verschluckung einzelner Silben und mit grosser Anstrengung herausgestammelt.

Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide reagiren träge auf Lichtreiz; keine nachweisbare Sehstörung. Keine Augenmuskellähmung. Gehör gut. Keine Lähmung im Gebiete der übrigen Gehirnnerven. Zunge wird gerade herausgestreckt, aber mit lebhaften, vereinzelten, fibrillären Zuckungen in beiden Zungenhälften. Schlucken und Kauen geht gut.

Auf Verlangen versucht Patient seinen Namen zu schreiben, was ihm nicht gelingt. Er kritzelt statt dessen nur unverständliche, eckige Figuren auf das Papier.

Beim Stehen werden die Beine etwas gespreizt gehalten, in den Knien leicht gebeugt, der Oberkörper nach vorne gebeugt, der Kopf hängend. Patient ist im Stande, auch mit geschlossenen Beinen zu stehen, allein es kostet grosse Anstrengung und es tritt dabei leicht über den ganzen Körper verbreiteter Tremor ein; bei gleichzeitig geschlossenen Augen wird kein stärkeres Schwanken bemerkt. Das Gehen geschieht langsam und schwerfällig. Behutsam hebt Patient einen Fuss nach dem andern in die Höhe und tritt jeweils mit der ganzen Fusssohle auf. Grössere Schwierigkeiten verursacht das Umwenden, was ebenfalls nur langsam gelingt. Auf complicirtere Bewegungen lässt sich Patient nicht ein. Gegen passive Bewegungen setzt er einen ziemlich kräftigen Widerstand entgegen. Keine Spur von Ataxie. Die Motilität der oberen Extremitäten ist in keiner nennenswerthen Weise gestört. Ueber den Stand der Sensibilität lässt sich nur so viel constatiren, dass diese nicht erheblich verändert ist. Keine Atrophie. Die Hautreflexe normal. Von den Sehnenreflexen nur der Patellarsehnenreflex hervorzurufen. Dieser beiderseits etwas gesteigert. Kein Dorsalclonus.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln gut erhalten, vielleicht etwas erhöht.

Extremitäten kühl. Haut trocken, welk, an den Füssen blau. Vollständige Lähmung beider Sphincteren.

Körpertemperatur 36,3 ° C. Puls zwischen 64 und 80 schwankend, klein, unregelmässig. Innere Organe gesund.

Der Kürze wegen fasse ich den weiteren Verlauf der Krankheit bis zum Tage der electrischeu Untersuchung (20. August 1878) zusammen. Es ist diese Zeit charakterisirt durch ein rapides Fortschreiten der Krankheit.

Patient war vollständig apathisch, blödsinnig geworden, kauerte stets halb somnolent auf den Bänken herum und konnte nur schwer aufgeweckt werden. Das Essen musste ihm gereicht werden. Kauen konnte er nicht mehr und nur flüssige Speisen schlucken. Die Sprache war allmälig fast ganz verloren gegangen, nur mit Mühe schrie er noch zeitweise mit gebrochener Stimme und offenbar angstvoll: „W. ist todt!“

Aus dem herabhängenden rechten Mundwinkel floss fortwährend Speichel und bei der Nahrungsaufnahme liess er auch hier oft die flüssige Nahrung herauslaufen. Zunge deviirt nach rechts.

Weitere paretische Erscheinungen hatten sich im Facialisgebiet nicht eingestellt. Patient beisst sich oft auf die Lippen und hat sich dadurch einen pfennigstückgrossen Substanzverlust an der Unterlippe zugezogen.

In den Nächten ist er meist unruhig, er schwätzt unverständlich vor sich hin, wirft das Bettwerk aus dem Bett heraus auf den Boden, geht dann selbst aus dem Bett heraus und setzt sich nackt auf den Boden oder rutscht auf dem Boden herum. Urin und Koth lässt er stets unwillkürlich abgehen.

An beiden Ohren hatten sich inzwischen Othämatome entwickelt, die jetzt zur vollständigen Schrumpfung beider Ohren geführt haben. Beträchtliche motorische Störungen in den Extremitäten waren successive eingetreten. Von Tag zu Tag nahm die motorische Schwäche der unteren Extremitäten zu. Wenn Patient kurze Zeit gesessen war, konnte er nur mit grosser Mühe und mit Nachhilfe durch seine Arme allmälig sich erheben. Muskelspannungen in fast allen Muskelgruppen stellten sich ein. Das Stehen war nur mit gespreizten Beinen möglich und selbst so nur sehr unsicher, in die Knie eingesunken, wie wenn er zusammenbrechen wollte, die Knie gegen einander gerichtet, Fussspitzen nach einwärts. Beim Gehen, das ebenfalls grosse Anstrengungen verursachte, schurrte er mit der Sohle auf dem Boden hin, hob die Füsse nicht mehr in die Höhe und suchte überall an eine Wand zu gelangen, um sich zu halten. Umdrehen ist fast gar nicht möglich, er dreht sich langsam und allmälig auf beiden Füssen zugleich. Grosse, fast unüberwindliche Schwierigkeit bereitet ihm das Treppensteigen. Um vom Garten in das Haus zu gelangen, muss er zwei niedere Stufen ersteigen, was ihm nach langem Abmühen und bei gleichzeitigem Festhalten an dem Thürpfosten noch gelingt. In sein Bett sucht er auf die Weise zu gelangen, dass er sich zunächst auf die Kante des Bettes niederlässt, dann den Oberkörper zurücklegt und dann mit den Armen sich allmälig auf das Bett hinauf arbeitet. Schliesslich bemerkt man ein stärkeres Nachschleifen und grössere Schwäche des linken Beines gegenüber dem rechten und ein Hängen der linken Schulter unter Zunahme der Muskelspannungen im ganzen Körper und hochgradiger Abmagerung.

Die Umfangsmessungen ergaben:

20 Ctm. oberhalb des oberen Randes der Patella.
Umfang des Oberschenkels: l. 36 Ctm. — r. 38 Ctm.
12 Ctm. oberhalb des oberen Randes der Patella.
Umfang des Oberschenkels: l. 33 Ctm. — r. 33 Ctm.
18 Ctm. unterhalb des unteren Randes der Patella.
Umfang des Unterschenkels: l. 24,5 Ctm. — r. 25 Ctm.
12 Ctm. oberhalb des Olecranons.
Umfang des Oberarmes: l. 20,5 Ctm. — r. 21,5 Ctm.
12 Ctm. unterhalb des Olecranons.
Umfang des Vorderarmes: l. 20,5 Ctm. — r. 20,5 Ctm.

Also in den linksseitigen Extremitäten mässige Atrophie gegenüber den rechtsseitigen.

Ueber den Zustand der Sensibilität ist nur so viel zu ermitteln, dass Patient auf starke Nadelstiche nicht reagirt, nur beim Stechen der Haut des Gesichtes, der Ohren und des Halses äussert er Schmerzen. Bei starkem

Kneifen der Haut an allen Theilen des Körpers fängt er an zu schreien. Auf Bürsten der Fusssohlen erfolgt keine Reaction. Von den Sehnenreflexen ist der Patellarreflex beiderseits gesteigert; die übrigen Sehnenreflexe sind nicht hervorzurufen. Beim Aufklopfen mit dem Percussionshammer auf die Muskeln tritt überall träge, langgezogene Zuckung ein.

Ohne nachweisbare Ursache öfter Abends Erhöhung der Körpertemperatur bis 38 ° C.

Die electrische Untersuchung ergiebt:

Faradische Erregbarkeit.

N. Abl. bei 12 El. 150 L. W.

N. frontal.	s. 45 — d. 45	— s. 8 ° — d. 10 °
N. accessor.	s. 40 — d. 40	— s. 3 ° — d. 3 °
N. ulnar.	s. 40 — d. 37	— s. 4 ° — d. 4 °
N. peron.	s. 45 — d. 44	— s. 4 ° — d. 4 °

Also die faradische Erregbarkeit nicht wesentlich verändert.

Galvanische Erregbarkeit

N. frontal. s.
N. frontal. d.
N. accessor. s. Ka SZ bei 8 El. 2 °
N. accessor. d. Ka SZ bei 10 El. 4 ° } Ka STe nicht hervorzurufen
N. ulnar. s. Ka SZ bei 8 El. 2 ° — Ka STe bei 20 El. 30 °
N. ulnar. d. Ka SZ bei 10 El. 4 ° — Ka STe bei 20 El. 30 °
N. peron. s. Ka SZ bei 16 El. 15 °
N. peron. d. Ka SZ bei 16 El. 15 ° } kein Ka STe.

Die galvanische Erregbarkeit der Peronei ist somit ziemlich herabgesetzt, ebenso weist das Nichteintreten des Ka STe bei starken Strömen in beiden Accessor. und das späte Eintreten des Ka STe in den Ulnares bei geringem L. W. auf eine verminderte galvanische Erregbarkeit dieser Nerven. Der linksseitige Accessorius und Ulnar. etwas leichter erregbar als der rechtsseitige. Bei den fortwährenden willkürlichen und reflectorischen Bewegungen in der Stirnmuskulatur ist kein bestimmtes Urtheil über die galvanische Erregbarkeit der Nerv. frontales zu gewinnen.

Von jetzt an machten die Lähmungserscheinungen rasche Fortschritte. Patient konnte bald nicht mehr stehen und gehen und musste schliesslich, weil auch das Sitzen unmöglich wurde, im Bett bleiben. Es kam zum rasch um sich greifenden Decubitus. Am 23. November constatirte man eine pneumonische Infiltration der rechten Lunge, wozu später noch ein pleuritischer Erguss in den rechten Pleurasack kam.

Unter diesen Erscheinungen erfolgte am 23. December 1878 der Exit. letalis.

Bei der Autopsie fand man hochgradige Atrophie und Erweichung des Gehirns und Rückenmarks. In der Dura des Gehirns zahlreiche Ecchy-

mosen, in den enorm erweiterten Ventrikeln des Gehirns unzählige Virchow-sche Granulationen, Atherom der Aorta, Hyperämie und Oedem der linken Lunge, käsige, lobuläre, theils pneumonische, theils peribronchitische Herde in der wenig lufthaltigen rechten Lunge. Amyloid der Leber und der Nieren.

Die genauere Untersuchung des frischen Rückenmarks (Prof. Schultze, Heidelberg) ergab Fettkörnchendegeneration der Seitenstränge, viel weniger der Hinterstränge. Das Halsmark ist zum grössten Theile zerquetscht.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigt sich im obersten Halstheil in dem obersten Uebergangstheil der Medulla oblongata eine gelblichweisse Verfärbung beider Türck'scher Stränge, ferner der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen und schliesslich partielle strichförmige Degeneration der Hinterstränge, innerhalb der Funiculi cuneati, etwas nach hinten von der hintern Commissur beginnend und in sehr geringer Querausdehnung parallel den Hinterhörnern bis nahe an die hintere Peripherie sich erstreckend. Im Dorsaltheile sind die Vorderstränge frei, nur die Pyramidenseitenstrangbahnen und die beiden Hinterstränge in der angegebenen Weise ergriffen. Die Lendenanschwellung zeigt sich intact, sowohl die graue Substanz als die weisse in allen ihren Theilen normal. Die Medulla oblongata, insbesondere die Pyramiden ohne Abnormität.

Im Dorsaltheile innerhalb der Höhe von 2—3 Ctm. eine eigenthümliche Anordnung der vordern grauen Substanz, dergestalt, dass die Vorderhorncontouren in ihrem vorderen Theile beiderseits die geradlinige Fortsetzung der grauen Commissur darstellen, so dass also gar kein Vorspringen derselben in die vordere weisse Substanz stattfindet. In einer andern Partie des Dorsalmarkes ist das eine Vorderhorn in seiner ganzen Ausdehnung sehr dünn, etwa halb so dünn als normal, während das andere mit einer breiten kolbigen Anschwellung nach vorne endigt.

Den weisslich verfärbten Stellen entspricht mikroskopisch eine mässig starke Rarefication der Nervenfasern mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. In den Hintersträngen ist diese Atrophie übrigens kaum bemerkbar, trotzdem die makroskopische weissliche Verfärbung ebenso intensiv ist als in den Seitensträngen.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um primäre Degenerationen gewisser Bahnen im Rückenmarke, keineswegs um secundäre, da die Medulla oblongata sich frei erwies und ausserdem um leichte Abnormitäten im Baue der grauen Substanz, welche in einzelnen Partien eine ungewöhnliche Anordnung zeigt.

L. W., 54 Jahre alt, Schreiner. In hereditärer Beziehung ist nur so viel zu ermitteln, dass die Mutter eine sehr heftige, zeitweise aufgeregte Frau war.

W. ging nach der Lehrzeit in neapolitanische Dienste, kehrte später in die Heimath zurück, wo er als fleissiger Schreiner und sparsamer Mann bekannt war. Vor zwei Jahren verheirathete er sich zum zweiten Male mit einer geschiedenen Frau und da die katholische Kirche die Einsegnung der Ehe verweigerte, so liess er sich von dem bürgerlichen Standesbeamten trauen. In Folge hievon wurde ihm vom Pfarrer das Amt eines Sargmachers für Verstorbene katholischer Confession entzogen und das Betreten der Kirche verboten. Seit dieser Zeit soll W. geistesgestört sein; er zweifelte an seiner Seeligkeit, ass tagelang nichts, dann wieder mit ungeheuerer Gefrässigkeit oft bei verschlossenen Läden; er machte grosse Bretterbestellungen, obschon er für seine Arbeit keinen Absatz hatte, schrieb auf jedes Brett seinen Namen, sass mürrisch stundenlang ganz unthätig auf seiner Hobelbank; die Vorhänge seiner Stube zerriss er, die Taschenuhr schlug er mit einem Hammer zusammen, den vorräthigen Wein liess er in den Keller laufen, bald singend, bald fluchend lief er im Hause umher. Seine Ersparnisse zog er von der Sparkasse zurück aus Furcht, er müsse zu viel versteuern oder sie könnten ihm gestohlen werden; zur Arbeit kaufte er sich eine goldene Brille etc. In der letzten Zeit klagte er über Schwindel, Zittern, Abnahme der Kräfte und Abneigung für geschlechtlichen Umgang. Schliesslich wurde er gewaltthätig, wenn man ihm nicht willfahrte. Aufnahme in die Anstalt am 23. September 1878.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Frische Gesichtsfarbe. Blöder Gesichtsausdruck. Kindischer Blödsinn mit ausgesprochenem Grössenwahn. Patient giebt über seine Verhältnisse sehr wenig Auskunft, freut sich nur über seine Reichthümer und verwahrt sich sehr dagegen, krank zu sein. Er fühlt sich ungemein wohl; seine Versetzung in die Anstalt ist ihm vollständig gleichgültig. Bedeutende Gedächtnissschwäche, insbesondere für das in letzter Zeit Vorgefallene. Mürrisch gestimmt, in sich versunken, leicht erregbar. Keine Hallucinationen. Keine subjectiven Beschwerden. Sinnesorgane functioniren gut. Pupillen von mittlerer Weite, beide gleichweit, reagiren auf Lichteindruck träge, aber ganz deutlich. Stimme kräftig, etwas belegt. Sprache langsam, etwas stotternd. Patient lässt sich nicht darauf ein, vorgesprochene Worte nachzusagen. Zunge deviirt nicht, wird gerade herausgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Keine Lähmung im Gebiete der Gehirnnerven.

Ueber die Motilität der Extremitäten ist nur so viel zu sagen, dass Patient beim raschen Gehen und Umwenden grosse Unbeholfenheit zeigt. Alle einzelnen Bewegungen gehen gut und sicher. Wenn Patient sich ankleiden soll, geräth er dabei in solche Hast, dass er nicht im Stande ist, sich richtig anzukleiden.

Sensibilitätsstörungen sind nicht zu constatiren. Hautreflexe normal erhalten. Patellarsehnenreflexe beiderseits leicht hervorzurufen, von den übrigen Sehnenreflexen keiner hervorzurufen. Keine vasomotorischen, keine trophischen Störungen ausser leichtem Atherom der Temporales

und einem frühzeitigen Ergrauen der Haare. Sphincteren functioniren gut. Körpertemperatur normal, Puls klein, 64. Innere Organe gesund. Innerhalb kurzer Zeit treten von jetzt an beträchtliche Motilitätsstörungen auf. Patient fängt an mit gespreizten Beinen und unsicher zu gehen, es tritt ziemliche Schwäche in den unteren Extremitäten ein und schliesslich wird das rechte Bein nachgeschleift.

Am 25. October wird constatirt:

Wenn Patient längere Zeit gesessen ist, fällt ihm das Aufstehen sehr schwer; beim Stehen sucht er die Beine immer ausgespreizt zu halten, mit adducirten Beinen kann er nur sehr unsicher und schwankend stehen, bei gleichzeitig geschlossenen Augen kein stärkeres Schwanken; mit gespreizten Beinen und gleichzeitig geschlossenen Augen steht Patient ziemlich sicher. Stehen auf einem Fuss und Zehenstand ganz unmöglich. Patient hängt mit dem ganzen Rumpf nach rechts, insbesondere hängt die rechte Schulter stark herab. Beim Gehen tritt diese paretische Schwäche und das Hängen nach der rechten Seite noch deutlicher hervor. Patient geht langsam und unsicher mit gespreizten Beinen und Nachschleifen des ganzen rechten Beines und droht stets nach der rechten Seite zu fallen. Er fällt auch beim geringsten Hinderniss z. B. Teppich. Umwenden, gleichviel nach welcher Seite, sehr erschwert. Das linke Bein wird langsam rutschend um seine Axe gedreht. Die Einzelbewegungen im rechten Bein nur schwierig möglich. Der rechte Arm kann etwas erhoben werden und überhaupt sind alle Einzelbewegungen in demselben möglich, nur weniger ausgiebig und schwächer als links. Händedruck rechts bedeutend schwächer als links.

Ueber den Stand der Sensibilität ist nur so viel zu ermitteln: Leichtes Stechen mit der Spitze einer Nadel fühlt Patient sofort, rechts indess entschieden schwächer, als links, ebenso reagirt er bei Kitzeln der rechten Fusssohle viel weniger, als links. Bei Kneifen der Haut der linken Körperseite schimpft Patient sofort über diese Misshandlung; bei Kneifen der Haut der rechten Körperseite schaut er sich ruhig nach dem Orte, wo der Eindruck herkommt, um. Patellarsehnenreflex rechts hochgradig gesteigert, links leicht hervorzurufen. Keine anderen Sehnenreflexe.

Keine ausgesprochene Atrophie der rechten Seite gegenüber der linken. Die allgemeine Körperernährung noch gut. Keine weiteren vasomotorischen und trophischen Störungen.

Sphincteren functioniren noch ziemlich gut, nur einmal Urin und Stuhl in's Bett. Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleichweit, träge Reaction. Gesicht und Gehör gut. Sprache schwerfällig, langsam; Patient spricht das Vorgesprochene nicht nach, Zunge wird unter lebhaften fibrillären Zuckungen gerade herausgestreckt. Psychisch besteht derselbe Blödsinn und Grössenwahn, wie zur Zeit der Aufnahme. Patient hält sich stets bei Tag und Nacht ruhig, lebt ganz für sich, abgeschlossen von den Anderen.

Körpertemperatur stets normal, Puls leicht erregbar, schwankend zwischen 64 und 80.

Electrische Untersuchung.

Faradische Erregbarkeit.

	N. Abl. bei 12 El. 150 L. W.
N. frontal.	s. 40 — d. 45 — s. 10 ° — d. 10 °
N. accessor.	s. 43 — d. 43 — s. 3 ° — d. 3 °
N. ulnar.	s. 40 — d. 45 — s. 10 ° — d. 10 °
N. peron.	s. 48 — d. 45 — s. 18 ° — d. 18 °

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontal. s. Ka SZ bei 12 El. 10 °
N. frontal. d. Ka SZ bei 14 El. 14 °
N. accessor. s. Ka SZ bei 8 El. 2 ° — Ka STe bei 16 El. 22 °
N. accessor. d. Ka SZ bei 12 El. 3 ° — Ka STe bei 18 El. 20 °
N. ulnar. s. Ka SZ bei 8 El. 2 ° — Ka STe bei 14 El. 20 °
N. ulnar. d. Ka SZ bei 14 El. 15 ° — Ka STe bei 22 El. 30 °
N. peron. s. Ka SZ bei 8 El. 3 ° — Ka STe bei 18 El. 30 °
N. peron. d. Ka SZ bei 14 El. 22 ° — Ka STe bei 26 El. 40 °

Also Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Peroneis. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven der rechten Seite ist durchweg eine geringere, als diejenige der Nerven der linken Seite.

Das Zuckungsgesetz in den einzelnen Nerven erhält folgende Formel:

N. peron. d.
14 El. Ka SZ
18 El. Ka SZ′, An SZ,
22 El. Ka SZ″, An SZ An OZ
26 El. Ka STe, ASZ′, An OZ

N. peron. s.
8 El. Ka SZ
14 El. Ka SZ′, An SZ
16 El. Ka SZ″, An SZ, An OZ
18 El. Ka STe, An SZ′, An OZ

N. ulnar. s.
8 El. Ka SZ,
12 El. Ka SZ′, An SZ,
14 El. Ka STe, An SZ′,
20 El. Ka STe, An SZ″, An OZ

N. ulnar. d.
14 El. Ka SZ
22 El. Ka STe, An SZ,
24 El. Ka STe′, An SZ″, An ZO

N. accessor. s.
8 El. Ka SZ,

10 El. Ka SZ', An SZ,
16 El. Ka STe, An SZ', An OZ
N. accessor. d.
12 El. Ka SZ
18 El. Ka STe, An SZ
22 El. Ka STe', An STe, keine An OZ.

Es sind somit ausser dem späten Auftreten der An OZ in den beiden Ulnares und dem Accessor. s. und dem Fehlen der An OZ im rechten Accessor. qualitativ keine Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit der Nerven zu constatiren.

Von Tag zu Tag nahm jetzt die allgemeine Schwäche in den unteren Extremitäten zu, so dass Patient schliesslich nicht mehr allein stehen und gehen konnte und vom 18. November an das Bett nicht mehr verlassen konnte. Die rechtsseitige Parese machte keine weiteren Fortschritte. Vorderarm und Unterschenkel wurden kalt und livid.

Am 10. December bemerkte man eine leichte, aber allgemeine Parese des Nerv. facial. sin., die bis Anfang Januar zur Paralyse dieses Nerven führte. Wenige Tage, nachdem Patient das Bett hüten musste, begann die Entwickelung eines Decubitus in der Kreuzgegend, der sich rasch weiter ausdehnte. Vom 15. Januar 1879 konnte Patient nur noch flüssige Speisen und diese mit grosser Noth schlucken.

Bis zum 15. Januar 1879 lag Patient meist apathisch mit geschlossenen Augen zu Bett und gab meist keine Antwort, nur wenn man ihm sagte, er sei krank, verwahrte er sich dagegen. Von diesem Tage an traten öftere Anfälle von allgemeinen Convulsionen in den linksseitigen Extremitäten ein und gleichzeitig vollständige Bewusstlosigkeit bis zur Stunde des Exitus letalis. Urin und Koth liess er schon seit Anfang November unwillkürlich abgehen. Von Anfang November an hatten sich auch die Erscheinungen einer rechtsseitigen chronischen Pneumonie entwickelt, die unter mässigen Fieberbewegungen verlief.

Vom 15. Januar an fiel die Temperatur auf 34,7 ^{0} C. und schwankte von jetzt an zwischen 30 und 34.7 ^{0} C. Der Puls blieb zwischen 80 und 88.

Am 3. Februar Tod.

Die Section ergab: Osteosclerose des Schädels, Atherom der Gehirngefässe, milchige Trübung und Verdickung der Pia, hochgradige Atrophie der Gehirnwindungen in toto, Erweichung und ödematöse Durchtränkung der Gehirnsubstanz, geringer Blutreichthum, bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel mit Virchow'schen Granulationen, ebensolche im Boden des IV. Ventrikels. Corticalis beträchtlich verschmälert, diffus graulich, sehr weich, von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen. Im Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata ausser Blässe und ödematöse Durchtränkung nichts Besonderes.

Rückenmark sehr weich, auf Durchschnitten hervorquellend, graue Zeichnung undeutlich.

Die Untersuchung des Rückenmarkes (Prof. Schultze, Heidelberg) an gehärteten Präparaten ergab keine deutlich wahrnehm-

bare Verfärbung einzelner Stränge und mikroskopisch eine geringfügige Vermehrung des Bindegewebes in den hinteren Seitensträngen, deren pathologische Bedeutung zweifelhaft bleibt. Ob Körnchenzellen in denselben vorhanden waren, kann leider nicht gesagt werden, da eine Untersuchung in früheren Stadien der Erhärtung nicht vorgenommen wurde. Auffallend erscheint dagegen eine eigenthümliche Anordnung der grauen Substanz in der unteren Hälfte des Dorsaltheiles, die hier kurz skizzirt werden mag.

Schon in der untern Hälfte der Halsanschwellung zeigt sich eine Abnormität im Bau der Hinterstränge, welche darin besteht, dass der mediane Gefäss-Bindegewebszug derselben (sogenannte hintere Fissur) nicht direct auf die Mitte der hintern Commissur losgeht, sondern in dem vordern Hinterstranggebiet scharf nach links umknickt und so die beiden Hinterstränge in ihrem vordern Abschnitt stark unsymmetrisch macht.

Im untern Dorsalmarke und zwar im oberen Theile desselselben, treten die beiden Clarke'schen Säulen hinter dem Centralkanal dicht aneinander, so dass sie sich an ihren medialen Begrenzungen berühren. Weiter nach unten tritt eine Verkleinerung der einen derselben ein, während die andere unregelmässig geformt und vergrössert wird. Noch weiter nach abwärts verschwindet die eine Säule ganz und das Vorderhorn derselben Seite, welches schon weiter oben verschmälert erschien, wird in seiner Mitte durch andrängende weisse Fasermassen fast vollständig zum Verschwinden gebracht, so dass seine vordere Spitze nur durch einen ganz dünnen, noch eben sichtbaren Faden grauer Substanz mit dem entsprechenden Hinterhorn in Verbindung bleibt.

In den an das Lendenmark grenzenden Abschnitten des Dorsalmarkes zeigt sich fast die ganze vordere Hälfte des Hinterstranggebietes durch unregelmässig geformte graue Massen ausgefüllt, welche wohl den Clarke'schen Säulen entsprechen, da sie Ganglienzellen in sehr unregelmässiger Anordnung enthalten, die an Grösse und Form denjenigen der genannten Säulen gleichen. Beide Vorderhörner sind sehr schmal und in ihrer Masse reducirt. Trotz dieser Reduction ist aber im Ganzen die Masse der grauen Substanz gegenüber der weissen entschieden vermehrt.

Der Lendentheil ist wieder von normaler Form und Grösse.

Offenbar handelt es sich in diesem Falle um angeborene Entwickelungsanomalien des Rückenmarkes, deren etwaige Bedeutung an dieser Stelle nicht weiter discutirt werden soll.

Die bei Lebzeiten vorhanden gewesene paretische Schwäche der

rechten Extremitäten, zu der sich später noch rechtseitige Facialparese gesellte, lässt sich aus dem Rückenmarksbefunde nicht erklären, es ist anzunehmen, dass sie in diesem Falle cerebraler Natur war. Deutliche spastische Erscheinungen bestanden nicht, auch nicht das Bild der gewöhnlichen spastischen Spinallähmung.

Die in den drei mitgetheilten Fällen constatirten electrischen Erregbarkeitsveränderungen dürfen selbstverständlich nicht verallgemeinert werden, sie sollen vielmehr nur den Weg zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung zeigen. Doch lassen sich für fernere Untersuchungen gewisse massgebende Folgerungen aus den Befunden ableiten.

Im Allgemeinen wird der in der Rückenmarkspathologie gültige Satz, dass selbst bei bedeutenden pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, falls nicht die vordere graue Substanz und die vordern Wurzeln afficirt sind, gewöhnlich nur geringgradige Veränderungen der electrischen Erregbarkeit der Nerven gefunden werden, auch für die Rückenmarkserkrankungen bei der Dementia paralytica festgestellt. Daraus geht nothwendiger Weise hervor, dass die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse zur Diagnose einer Rückenmarkserkrankung bei Dementia paralytica nicht verwerthet werden können.

Zum Schlusse muss ich mich noch den der speciellen psychiatrischen Literatur ferner stehenden Electrotherapeuten gegenüber rechtfertigen, weshalb ich die Svetlin'schen Untersuchungen einer so eingehenden Kritik unterworfen habe, während ich doch dieselben als verstossend gegen die Fundamentalgesetze der Electricitätslehre einfach hätte zurückweisen können. Ich habe das Letztere nicht gethan, weil ich aus vielfacher Erfahrung weiss, dass nur durch eine genaue Darlegung der einzelnen Irrthümer in der leider so wenig gekannten Electrodiagnostik der weiteren Verbreitung falscher Anschauungen in wirksamer Weise Einhalt gethan wird. Und wenn ich noch hinzufüge, dass selbst in der neuesten Monographie über Dementia paralytica von Mendel die Svetlin'schen Befunde aufgeführt sind, so dürfte diese Kritik derselben wohl gerechtfertigt erscheinen.

XLV.

Die nervösen Beschwerden des Dr. Martin Luther.

Von

Dr. **Berkhan,**

praktischem Arzte in Braunschweig.

Als ich vor Jahren die Wartburg besuchte, zeigte man mir daselbst das historische Zimmer, in welchem Dr. Luther, in eine Arbeit vertieft, plötzlich den Teufel vor sich stehen gesehen haben soll. Auch die Stelle der Wand, gegen welche das von ihm nach dem ungebetenen Gaste geschleuderte Tintenfass geflogen und dort seinen Inhalt verspritzt hatte, wurde gezeigt. Der Fleck war zwar nicht mehr zu sehen, wohl aber ein über 1 Meter grosses Loch, da viele der früheren Besucher der Wartburg von der Wand etwas abgeschabt und als Andenken mitgenommen hatten.

Hat nun Luther jene Sinnestäuschung wirklich gehabt oder beruht das vielerzählte Begegniss desselben auf einer Sage, entsprossen dem Glauben an den Teufel, dem Luther bekanntlich nicht abhold war?

Ich habe seit jenem Besuche auf der Wartburg diese Frage mannigfach Geistlichen und Geschichtsforschern vorgelegt, habe gelegenlich Schriften, die Luther's Aufenthalt auf der Wartburg behandelt, auch von ihm selbst verfasste nach dieser Richtung hin durchforscht und schliesslich herausgefunden, dass die erwähnte Sinnestäuschung wohl auf einer Sage beruhen müsse, da kein Zeitgenosse Luther's darüber etwas berichtet, und er selbst in seinen Schriften Nichts davon erwähnt.

Aber ich habe bei meinen Nachforschungen in dieser Beziehung manche andere Momente gefunden, die ich mittheilungswerth erachte, weil sie, psychisch interessant, gleichwohl den ärztlichen Kreisen wenig bekannt zu sein scheinen.

Das Gemälde, welches uns Lukas Kranach von Luther überliefert hat, lässt denselben, im Alter von 40 Jahren, als einen gesunden, stark gebauten Mann erscheinen, mit einem energischen Ausdrucke des Gesichts und offenem und festem Blicke. Und doch hatten den Mann schon damals eine Reihe von

Erscheinungen gepeinigt, die wir der Mitleidenschaft der Nervencentren zuschreiben müssen, die seit Jahren sich gezeigt und oft genug die Standhaftigkeit desselben auf die Probe gestellt hatten. Zu diesen Beschwerden gesellten sich bald andere: Verdauungsstörungen, Gicht, mehrmals Brustcatarrhe, Ruhranfälle und endlich der Blasenstein. Doch ich will hier nur von den Störungen des Nervensystems berichten, über welche Luther zu klagen hatte, darunter auch die Sinnestäuschungen anführen, die ihn betroffen haben.

Eine Luther angeborene Schüchternheit, die Armuth, in welcher seine Jugendjahre verflossen, dabei seine strenge Erziehung, sind Momente, die hinsichtlich der Entstehung der erwähnten Beschwerden nicht unerwähnt bleiben dürfen. Directen Anlass zu denselben hat wohl das entsagungsvolle Leben gegeben, welches Luther während der Mönchszeit führte, und das in übermässigem Beten und Fasten bestand, später die Zweifel und Kämpfe seines Gewissens, durch sein Auftreten gegen die Kirche hervorgerufen, anhaltende Aufregungen, welche durch die vielen Anfeindungen bedingt waren und ihn zu einer steten Kriegsbereitschaft zwangen, ferner häufige Reisen, die er stets zu Fuss machte und vor Allem anhaltendes Studiren und Schriftstellerei. Hat er doch, was letztere betrifft, eine Menge Werke (deren man 400 zählt) verfasst, welche gesammelt 24 Folianten ausmachen, die abzuschreiben, wie mir ein Geistlicher sagte, ein Schreiber während seiner ganzen Lebenszeit kaum im Stande sein würde. Es ist dies um so erstaunlicher, als seine Zeit doch durch sein Familenleben, durch fleissigen Verkehr mit Freunden, durch zahlreiche Reisen, durch häufiges Predigen ausserdem sehr in Anspruch genommen war.

Aus Luther's Schriften geht hervor, dass er nicht frei von schmerzlicher Verstimmung gewesen, wenn auch nur zeitweise, dass er an Präcordialangst zu leiden hatte, dabei sich sündhaft und verstossen fühlte. Das Auftreten von Angst, sowie andere Erscheinungen, die ich später anführen werde, nennt Luther Anfechtungen, ein Ausdruck, der auch noch heute im Volke zuweilen gebraucht wird. Diese Anfechtung schrieb Luther dem Teufel zu.

In der Auslegung der Psalmen*) schreibt er: „Das ist die allerbitterste Angst, die überall den unerbittlichen, ewig erzürnten Gott fühlt. Denn hier verzweifelt die Hoffnung selbst, Niemand versteht es, der es nicht empfunden, in das Innerste des Lebens dringt es ein".

In der Auslegung der 15 Lieder im höhern Chor**): In andern Anfechtungen ist Rath zu schaffen, aber die Gebrechen des Gewissens, die Aengste des ewigen Todes, das sind die schwersten und gefährlichsten, denn da steht Seele und Seligkeit in Gefahr, wenn wir meinen, dass wir von Gott verlassen sind, unsre Sünde sehen, dass alle unsre guten Werke und Leben von Gott, dem zornigen Richter, verdammt und verworfen werden, ja wir nicht allein von Gott verlassen, sondern wegen der Sünde ganz verstossen sind, dass er uns weder sehen noch hören will".

*) Hallenser Ausgabe von Walch IV, 1041.
**) Walch IV, 2810.

In der Auslegung des Jesaias*): „Das geängstete Herz ist wie ein brausendes Meer, darin gehen allerlei Anschläge unter einander, der elende Geängstete versucht es auf allen Seiten und findet nirgend, wohin er sich wenden soll. Die Angst und Versuchungen des Herzens machen einen so unempfindlich, dass keine Empfindung am Leibe mehr übrig bleibt".

Diese Stimmungen waren bei Luther nicht andauernd; es ist bekannt, dass er auch heiter und scherzhaft sein konnte. Er empfiehlt selbst in seinen Schriften „für den Umgang ein fröhliches Gesicht mit einer angenehm lächelnden Miene, auch artige und scharfsinnige Scherzreden".

Als ein Mittel zur Erholung sowie zur Bannung seiner Missstimmungen hatte Luther die Musik schätzen gelernt, welche eine seiner Lieblingsunterhaltungen war und in dem Blasen der Flöte und Spielen der Laute bestand. „Was kann man Kräftigeres finden", schreibt er, „als die Musik, die Traurigen aufzurichten, den Zaghaften Muth zu machen, die Hochmüthigen niederzuschlagen, die Rasenden zufrieden zu stellen" u. s. w.

Jedoch noch andere Störungen der Nervencentren, wie Sausen im Kopfe und Schwindel, fanden sich bei Luther ein und peinigten ihn. „Schon in seinem 27. Lebensjahre (1510), sagt C. F. B. Augustin in Halberstadt in einem Vortrage**), litt Luther auf seiner Reise nach Rom in Bologna an heftigem Kopfweh mit Schwindel und Ohrenklingen verbunden. Diese Zufälle fanden sich nachher öfter in seinem Leben ein und nahmen mit der Zeit immer zu; besonders finde ich sie in den Jahren 1527, 30, 31, 32 und 40 angemerkt, wobei er mehrmals von Ohnmachten befallen wurde".

In Luther's Tischreden***) heisst es: „Hauptweh und Herzleid sind die grössten Anfechtungen und Krankheiten für alle andern Schmerzen. Da ich zu Coburg 1530 war, plagte mich das Sausen und Klingen in den Ohren also, dass mir gleichsam ein Wind aus dem Kopfe gieng, blies und sauset wie ein Hauptfluss. Da hilft der Teufel frei zu".

Als einmal Jemand, der an der Krätze litt, gegen Dr. Luther klagte, dass ihm das Uebel weder Tag noch Nacht Ruhe liesse, antwortete er†): „Könnte ich's thun, so wollt ich mit Euch tauschen, dass ihr nehmet meinen Schwindel, so ich im Kopf hab und ich behielt Euren Kratz, ich wollte Euch noch 10 Gulden zugeben. Ihr wisset nicht, wie der Schwindel, das Brausen und Sausen im Kopf ein so beschwerlich Ding sei. Ich darf itzt keinen ganzen Brief ohne Aufhören auslesen; so kann ich auch nicht zween oder drei Zeil im Psalter lesen, noch stracks auf ein Ding lange sehen oder scharf auf ein Ding immerdar dichten; denn da findet sich bald mein Brausen für den Ohren, dass ich oft auf die Bank dahin sinken soll".

---

*) Walch VI, 740.

**) Ueber Luther's Körperconstitution, Krankheiten und Tod. Neues Hannoversches Magazin 1797, Stück 99 u. ff.

***) Erlanger Ausgabe von Plochmann und Irmischer Band 61. S. 404.

†) Daselbst Band 61. S. 409.

In einem Briefe an seine Frau vom 14. August 1530*) schreibt er: „Ich bin seit Lorenztag fast gesund gewesen und kein Sausen im Kopfe gefühlt; das hat mich fein lustig gemacht zu schreiben, denn bisher hat mich das Sausen wohl zuplaget". — In einem Briefe an Hans Honold in Augsburg vom 2. October 1530**) erwähnt er seines Kopfleidens (Sausen und Rausseln im Haupt) und fügt dann hinzu: „Wovon mir's kommen sei, kann ich nicht wissen, so ich mich doch in allen Dingen fest mässig gehalten habe".

In einem andern Briefe an denselben 1533***) bedankt er sich für Recept und Arznei, die er seines Hauptes halben bekommen und schreibt dann weiter: „Es ist ja wahr, dass ich nit gemeint hätte, solche Stäupe zu überwinden, sondern des Lebens mich schon verziegen hätte; sogar hart war der Schwindel, dass ich nicht allein der natürlichen Unkraft, sondern auch dem Teufel und seinen Pfeilen Schuld gab und wollte mich gar davon gemacht haben. Aber Gottes Macht ist in mir über mein Dünken stark gewes't" u. s. w.

Ferner sagt Luther in den Tischreden†): „Meine Krankheit, die ich hab vom Schwindel, und ander Ding, ist nicht natürlich. Es hilft mich nichts, was ich nehme und thue, wiewohl ich meinem Arzte fleissig folge".

Auch Sterbegedanken hatte Luther: In den Tischreden††) sagt er: „Traurige Träume kommen vom Teufel; denn alles, was zum Tode, Schrecken, Mord und Lügen dienet, das ist des Teufels Handwerk. Er hat mich oft vom Gebet abgetrieben und Gedanken eingegossen, dass ich bin davon gelaufen... ..... Mein Traum wird wahr werden, denn mich dünkte, ich wäre gestorben und stunde bei dem Grabe als nackend, mit geringen Haderlumpen bedeckt".

An einer andern Stelle der Tischreden†††) heisst es: „Ich weiss, dass ich nicht werde lange leben, dazu so ist mein Kopf wie ein Messer, denn der Stahl ist ganz und gar abgewetzt und eitel Eisen worden. Das Eisen schneidt nimmer; also ist auch mein Kopf ..... zu Coburg (im Jahre 1530) ging ich auch also umb und suchte mir ein Oertlein, da man mich sollte begraben ..... itzt fühle ich mich viel anders denn zu Coburg".

Ich will nun noch über Gehörsstörungen berichten, die Luther gehabt hat. Die zunächst folgende ist in Moritz Meurer's Werke*†) mitgetheilt. Sie wird dort folgendermassen erzählt: „Luther hatte (in der Kirche zu Wittenberg) die Epistel an die Römer zur Hand genommen, um sie zu erklären. Als er nun darin auf den Spruch des Propheten Habakuk: Der Gerechte wird seines Glaubens leben, kam, da ging ihm diese Meinung durch eine göttliche

*) Deutsche Briefe, Bd. 54. S. 186.
**) Daselbst Bd. 54. S. 196.
***) Daselbst Bd. 56. S. 34.
†) Bd. 60. S. 2.
††) Bd. 61. S. 429.
†††) Bd. 61. S. 434.
*†) Luther's Leben aus den Quellen erzählt von Moritz Meurer. Leipzig 1878. S. 20 und 21.

Kraft so tief zu Gemüthe, dass es ihn immerhin, was er auch vornahm, däuchte, er höre diese Stimme: Der Gerechte wird seines Glaubens leben. Er verspürte wohl, dass sein Gemüth gewaltig getroffen war, aber wie er solche Gemüthsbewegung stillen sollte, das wusste er nicht. Da begab sich zu derselbigen Zeit, dass er (im Jahre 1510) mit einem Ordensbruder von seinem Convent in Klostergeschäften nach Rom geschickt wurde. Diese Reise übernahm er um so williger, weil er hoffte, er wolle durch den Besuch der heiligen Oerter, wie sie sie nannten, Ruhe und Trost für sein Gewissen finden. Je weiter er aber unterwegs fort reis'te, je öfter und stärker dünkte es ihm, man singe ihm fort und fort diese Stimme: Der Gerechte wird seines Glaubens leben!"

Und später, als von Luther's Aufenthalt in Rom die Rede ist, heisst es: „Als er nun damals, um Gott den Herrn, den er für hoch beleidigt hielt, zu versühnen und seine Strafe damit zu büssen, die Stufen an der Pilatusstiege, welche von dem Gerichtshaus zu Jerusalem nach Rom gekommen sein soll, auf den Knieen hinauf rutschte, um den Ablass zu empfangen, welchen der Pabst denen, die solches Werk verrichten würden, versprochen hatte, um dadurch, als durch das höchste und äusserste Mittel, sich aufzurichten; da war ihm nicht anders zu Muthe, als wenn ihm unter solchem Werk eine Donnerstimme mit grossem Schrecken zugerufen würde: Der Gerechte lebt seines Glaubens!"

Eine andere wenig gekannte Gehörstäuschung, die Luther gehabt, beschreibt er selbst folgendermassen*): „Als ich Anno 1521 auf dem Schlosse Wartburg im Pathmo**) sass, da war ich ferne von Leuten in einer Stube, und konnte Niemand zu mir kommen, als zween Edelknaben, so mir täglich zweimal zu essen und zu trinken brachten. Nun hatten sie mir einen Sack mit Haselnüssen gekauft, die ich zu Zeiten ass, und hatte denselben in meinen Kasten verschlossen. Eines Abends zog ich mich in der Stube aus, ging in die Kammer und legte mich zu Bette. Da kömmt mir's über die Haselnüsse, hebet an und knicket eine nach der andern an die Balken mächtig hart, rumpelt mir am Bette, aber ich fragte nichts darnach. Wie ich nun ein wenig einschlief, da hebt's an der Treppe ein solches Gepolter an, als würfe es ein Schock Fässer hinunter. Ich stehe auf, gehe auf die Treppe zu und sprach: Bist du es, so sei es! — befahl mich dem Herrn Christo, von dem geschrieben stehet: alles hast du unter seine Füsse gethan, wie der achte Psalm sagt, und lege mich wieder zu Bette. Denn das ist die beste Kunst, ihn zu vertreiben, wenn man ihn verachtet und Christum anrufet. Das kann er nicht leiden".

*) Erlanger Ausgabe der Werke Luther's. Bd. 59. S. 340f. Tischrede No. 1446.

**) Pathmos hiess die Insel, auf welche der Evangelist Johannes verbannt war.

Das sind die nervösen Beschwerden, die Dr. Luther gehabt, so weit ich dieselben zusammenzustellen vermochte: zeitweilige Gemüthsverstimmung mit Präcordialangst, Schwindel, Ohrensausen und auch Sinnestäuschungen, auf Fluxionen beruhend, welche durch eine aussergewöhnliche geistige Thätigkeit veranlasst waren.

So gross diese dem leidenden Nervensystem zugehörigen Beschwerden gewesen, sie haben nicht die Energie des gewaltigen Mannes zu lähmen vermocht, sie haben keinen hemmenden Einfluss auf seine Werke ausgeübt; ebensowenig wie sich dies von den übrigen Leiden Luther's, die nicht minder bedeutende gewesen und ihn bis an sein Lebensende quälten, sagen lässt.

Luther starb im 63. Jahre seines Lebens, ein alter abgearbeiteter Mann, wie ihn der Kurfürst Johann Friedrich von Sachsen in einem derzeitigen Schreiben nennt.

XLVI.

Die Irren-Heil- und Pflege-Anstalt Alt-Scherbitz,

nach den literarischen Veröffentlichungen des weiland Professor Dr. Köppe.

Besprochen von

Dr. **Leopold Besser.***)

In England, Frankreich und bei uns in Deutschland seufzen die Communen unter der drückenden Verpflegungslast ihrer Irren, und die letztere grössere Reorganisation des Irrenwesens, wie sie die Rheinprovinz nur eben beendet, hat deren Budget mit 14,000,000 Mark belastet! Dass solchen Zuständen gegenüber Hülfe Noth thut, wer empfände das nicht! Gewiss — humane Behandlung der Kranken, aber nicht über die Leistungsfähigkeit der gesunden Bevölkerung hinaus!

„Ackerbaucolonien in nächster Nähe geschlossener Anstalten!“ dieser Ruf wird deshalb ein immer allgemeinerer.

Köppe ging aber einen Schritt weiter. Er wollte ein grösseres Landgut (nicht unter 1000 Morgen Areal) und eine grössere Anstalt (ca. 400 Kranke) in ein Gemeinsames verbinden.

Die Interessen des Gutsbezirkes und der Anstalt sollten einander decken und in einander aufgehen.

Köppe sagte, wenn wir uns in unseren Irrenanstalten umsehen, so finden wir alle nur denkbaren Zweige der Landwirthschaft und ihrer Adnexa geübt. Es muss also, wenn wir alle dieselbe fördernden Arbeitszweige in einer Anstaltbevölkerung zu cultiviren suchen, möglich sein, eine solche ideale Musterwirthschaft construiren zu können, wie sie so vollkommen draussen gar nicht existirt.

Köppe rechnet auf die Bearbeitung eines Gutes von ca. 1000 Morgen 50 Arbeiter und glaubt, wenn sich 50 pCt. Kranke zur Arbeit schicken,

*) cfr. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 34. Bd. p. 88.

200 Kranke beschäftigen zu können, da ja nur $^1/_4$ Tag Arbeit auf einen Kranken im Durchschnitt gerechnet werden kann; diese 200 Kranken also ungefähr das Pensum von 50 gesunden Arbeitern leisten werden.

Köppe führt noch einen äusserst festen und gesicherten Grund für seinen grossen Plan in's Feld, wie ohne ihn ja das Bestehen einer der Behandlung und Pflege von Kranken gewidmeten Anstalt gar nicht gedacht werden kann. Es ist der von keinem Irrenarzte mehr zu bestreitende Erfahrungssatz, dass im grossen Ganzen (die Ausnahmen heben seine Bedeutung für's Allgemeine nicht auf) die allgemeine Ernährungszunahme des Körpers eine Zunahme der Leistungsfähigkeit seiner nervösen Organe zur Folge hat. Der bekannte Esquirol'sche Brodkorb hat nicht nur die Bedeutung eines momentanen Beruhigungsmittels.

Eine gute Anstalt rechnet 50 pCt. ihres Ausgabebudgets auf die Beköstigung, und jedes Procent, das sie mehr auf dieselbe verwendet, trägt reiche Zinsen.

Dass es geradezu ein Segen für eine grosse Krankenanstalt ist, wenn der Milch-, Fleisch-, Brod- und Eierkorb den Bewohnern möglichst niedrig gehängt werden kann, darüber sind abweichende Stimmen wohl nicht mehr aufzutreiben.

Als Schlussstein des Köppe'schen Planes ist aber der Segen der Arbeit hinzustellen, der unberechenbare Gewinn des Thätigseins.

Ein erfahrener Irrenarzt weiss zwar, dass das grosse Gebiet von Ernährungsstörungen im Bereich der nervösen Centralorgane verbunden ist mit Herabsetzung der Leistungen auch nicht nervöser Organe, dass eine starke, gesunde Muskulatur sich selten findet bei einem frisch erkrankten Irrsinnigen, und dass Gewichtszunahmen die so erwünschten Begleiter der Genesung sind. Es kann also nicht die Rede sein, einen irrsinnig gewordenen Menschen als eine volle Arbeitskraft anzusprechen.

Es ist mit der Arbeitskraft der Irrsinnigen leider schon mancher Missbrauch getrieben, worden und manchem sogenannten unheilbaren Pflegling sind beim Karrenschieben die Füsse verletzt und verwundet. — Das Alles aber vermag die wohlthätigen Folgen nicht in Frage zu stellen, die eine dem individuellen Krankheitszustand entsprechende körperliche Beschäftigung für den Kranken hat.

Der Verzagte lernt sich wieder vertrauen; die Unlust zum Essen weicht dem Appetit; der Schlaflose fühlt wieder Ermüdung; der Gelehrte empfindet eine wohlthuende Zerstreuung; die Vorstellungsgebiete erhalten in einer ganz neuen Welt des Schaffens andern Inhalt; der Erfolg weckt die Freude an der gemeinsamen Arbeit; sonst ängstlich auf jedem Schritt und Tritt behütet und bewacht, fühlt der Kranke sich hier bei der Arbeit freier von der bedrückenden Beschränkung, wenn sie auch in gleichem Erfolge ihn umgiebt; vor Allem wird der Blutkreislauf und die mit ihm zusammenhängende Nahrungsaufnahme (Assimilation) in ein normaleres Verhältniss treten.

Köppe stellt den finanziellen Punkt als einen gesicherten hin. Auch

ich halte das Köppe'sche Ideal für ein finanziell sicher reüssirendes, aber es will erst aufgebaut sein. Dass ein grosses Gut wie Alt-Scherbitz mit 400 Kranken bevölkert, von denen 200 sich in den verschiedensten Graden und Richtungen, Jeder aber in einer, Tag um Tag beschäftigen; wo die Consumptibilien (Brod, Semmel, Milch, Eier, Butter, Gemüse, Schmalz, Fleisch, Obst etc. etc.) zum Theil mit Hilfe der Kranken gewonnen werden; wo die Anstaltsleitung die Garantie für die moralischen Impulse zur Arbeit bietet, d. h. wo mit Hülfe tüchtiger, in den verschiedensten ökonomischen Arbeiten bewanderter Fachwärter, richtiger Einstellung der Individuen in das ihnen zuträgliche Arbeitsfeld und dem nöthigen Ausruhen, der Anregung und Zerstreuung nach der Arbeit dafür Sorge getragen wird, dass Wirken und Schaffen nicht als Last und Qual, sondern als gesunde und fruchtbringende Arbeit empfunden wird: ich sage, dass ein solches Gut, ärztlich und ökonomisch gut geleitet, alle Bürgschaften für eine auch finanziell günstige Bewirthschaftung in sich trägt, darüber kann wohl kaum ein Zweifel sein, und zwar finanziell günstiger, weit günstiger, als hätte das Gut Alt-Scherbitz für sich und die Kranken-Anstalt für sich bestanden, beide einer Hand gehörend.

Die Hauptaufgabe aber, das Erziehen der Krankenbevölkerung zur Thätigkeit — dieser Hauptfactor in der ganzen Rechnung — scheint mir von Köppe in seiner Bedeutung unterschätzt.

Es werden, wenn Alles gut geht, doch Jahre verstreichen, ehe Alt-Scherbitz jenes Ideal in den drei Beziehungen darstellt:

1. den Heilzwecken in ausgiebiger Weise und zwar in erhöhterem Masse zu dienen, als die geschlossenen Anstalten;
2. die nicht weltfähigen, unheilbaren Kranken nicht nur zu conserviren, sondern ihre relativen Kräfte im Dienste des Allgemeinen zu verwerthen, und
3. die beiden Ziele unter 1 und 2 in einer finanziell günstigeren Weise zu erreichen, als dies bei den bisherigen Verpflegungs- resp. Anstaltsformen möglich war.

Alle im Colonisiren von Kranken erfahrenen Stimmen fordern, erst die Anstalt zu bauen und aus ihr sich allmälig die Ferme, den Pachthof entwickeln zu lassen, sonst bleiben Scheunen und Ställe leer.

Köppe hat sofort begonnen, das eine grosse Werk zu errichten. Alt-Scherbitz ist eine „Landwirthschafts-Anstalt".

Es ist ein Neues. Wer erwägt, dass Köppe's Plan auf der Annahme erbaut ist, dass der Sinn und das Streben hunderter von geistesgestörten Kranken so um einen Mittelpunkt gravitiren müssen, dass diese kleine, aus disparaten Theilen bestehende Welt in einen harmonischen Lauf eintritt und ihn beibehält, der wird den nicht tadeln, der diese Aufgabe als eine lohnende, aber wahrlich schwere bezeichnet.

Es kann dem Unterzeichneten nicht einfallen, im Einzelnen die Art und Weise zu kritisiren, in der Köppe in Alt-Scherbitz sein Ideal der Verwirklichung entgegenzuführen gesucht hat.

Jedes Einreissen und Negiren wiegt leicht neben dem Aufbauen. Mir

scheint für Jeden, der sich ernst die Frage vorlegt: „Wie stehst Du zu den Köppe'schen Ideen?“ es unabweislich, dies in wenigen festen Grundsätzen auszusprechen. An ihnen wird dann von selbst klar werden, welche Bedeutung die Dinge in Alt-Scherbitz für ihn haben?

Die bisherige geschlossene Irren-Heil- und Pflege-Anstalt ist nur eine Etappe in der Entwickelung des Irren-Anstalts-Wesens. Sie selbst ist ja erst seit wenigen Jahrzehnten an die Stelle der früheren getrennten Heil- und Pflege-Anstalten getreten. Sie strebt danach, sowohl sich selbst mit einer immer grösseren Summe von zur Spatencultur sich eignenden Terrains zu umgeben, sowie danach, in einer dem Mutterhause möglichst grössten Nähe Ackerbaucolonien zu gründen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es als ein grosser Fortschritt des Irrenwesens zu begrüssen wäre, wenn es gelänge, ein grösseres Landgut (nicht unter 1000 Morgen) mit seinem ganzen Geschäftsbetrieb so mit der Arbeitskraft einer grösseren Anstalt (4 bis 600 Köpfe) zu vereinigen, dass die Interessen des Einen gleichzeitig die des Anderen würden, dass, was dem Einen frommte, dem Anderen zum Nutzen wäre; was hier den Aufgaben diente, dort Gewinn brächte. Die Arbeits- und Beschäftigungsfrage ist das Kreuz jeder geschlossenen grossen Anstalt. Wer nur jene Corridore und Säle, jene Höfe und Tagräume durchwandert hat, wo die Irren beschäftigungslos, jedem socialen Bezuge verloren, von jedem Nutzen für die bürgerliche Gesellschaft ausgeschlossen, Jahre um Jahre zubringen, der wird mit Griesinger, wie mit Jedem, dem der Fortschritt des Irrenwesens am Herzen liegt, trauern und fragen, wie ist da Hülfe zu schaffen?

Nun steht fest, dass weit mehr Kranke arbeiten können, als unsere bisherigen geschlossenen Anstalten solche arbeiten lassen konnten.

Es steht ferner fest, dass unter allen Arbeiten keine für Hand und Fuss, wie Kopf und Herz eine solche Vielseitigkeit nnd eine solche Ausdehnungsfähigkeit darbietet, als die Landwirthschaft. Denken wir uns eine grosse Irrenanstalt mit Grafen und Tagelöhnern, mit Gelehrten und Ungelehrten, mit Reichen und Armen, mit im Leben Hoch- und Niedriggestellten, denken wir sie mit dem üblichen Contingent von Gelähmten jeder Art mit ihrem Auf und Nieder der Beschäftigungsfähigkeit, denken wir die Aufgeregten und Unruhigen, die Melancholischen und Schwachen, die von ihrer Person Erfüllten und die grosse Zahl der sich beeinträchtigt und verfolgt Wähnenden, denken wir alle nur möglichen Berufsarten in der Anstaltsbevölkerung vertreten: „wo wäre wohl Einer, dem eine solche Vereinigung von Gutswirthschaft und Krankenanstalt nicht ein Interesse, nicht eine Stätte für seine Beschäftigungsfähigkeit darbieten sollte?“

Um die in der Mitte des grossen Gutes liegende verhältnissmässig kleine Centralanstalt herum, die von vornherein zur Aufbewahrung jeder Kategorie von Kranken geeignete Räume darbieten muss, breiten sich die Wirthschaftsräume in concentrischer Weise aus.

An der einen Seite des Kreises liegen die Ställe, ihnen nahe die Wohnungen Derer, die Pferde und Vieh pflegen. Scheunen, Werkstätten, Wohn-

räume schliessen sich ihnen an. Im Kleinen beginnend und immer so angelegt, dass sie der Erweiterung bei dem sich Darbieten neuer Arbeitskräfte fähig sind, werden für Geflügel-, Obstbaumzucht und Obstflege, für Bienenzucht, für Blumengärtnerei, für gröberen und feineren Gemüsebau Adnexa gebaut, immer Wohnräume der sich damit Beschäftigenden in möglichster Nähe der betreffenden Arbeitslocale und Gutsbezirke.

Dabei sind die Gebäude zu erhalten. es ist für deren Schmuck zu sorgen. Auf Erholung und Zerstreuung ist zu achten.

Anstalts-Festtage sind einzuhalten, die Musik und der Gesang unter den Kranken ist zu pflegen. Zeitungen über landwirthschaftliche Interessen müssen gelesen. ein Lesezimmer in Ordnung gehalten werden. Ueberall soll Ordnung walten. Die Wege und Stege wollen gepflegt sein. Ja es kann keiner grossen Phantasie bedürfen, um sich ein Idealbild zu zeichnen von jenem grossen Gutshof, dessen ökonomische Interessen zusammenfallen mit denen seiner centralen Krankenanstalt, die ihrerseits ihre Wurzeln wieder im schwunghaften Betriebe des Gutes hat.

Auf das Papier — und zwar keineswegs als ein blosses Product der am grünen Tisch geborenen Gedanken — ein Bild solch eines gegenseitig sich tragenden Lebens einer grösseren Gutswirthschaft und eines Irrenhauses zu zeichnen, ist auch der gewöhnlichen Phantasie leicht, feste Gestalt wird und kann das Bild aber erst vom unverrückbaren Einhalten fester Principien und Richtschnuren bekommen, wie ich sie glaube in folgenden zwei Punkten aussprechen zu sollen.

1. Es ist eine durchaus einheitliche Leitung der ganzen Aufgabe festzuhalten. Alle Interessen, von den massgebendsten sanitären und finanziellen an bis zur kleinsten Bekleidungs- und Hausordnungs-Frage herab, können nur von einer, wie eine Sonne das grosse Ziel beleuchtenden Auffassung her, also von einem sie darstellenden Willen, ihre glückliche und harmonische Lösung erhalten.

Jeder Dualismus der Anstalt, der hier curative, dort ökonomische, hier finanzielle, dort humane Zwecke als separate Gebiete auffassen würde, müsste von vornherein alles Gedeihen des in sich einheitlichen Werkes in Frage stellen.

2. Der wie ein rother Faden, wie der eine lichtgebende Strahl aber jede Gestaltung, jede Aufgabe, jedes Ziel, jede Massnahme, jede Ausgabe und jedes Opfer bestimmende und abwiegende muss der auf Wesen und Natur der Krankheit gerichtete sein. Und er ist leicht zu umgrenzen, leicht zu messen. Es handelt sich eben um etwas durchaus Specifisches. Der Arzt weiss als Naturbeobachter recht wohl, dass es nirgends im Natürlichen scharfe Grenzen giebt, dass Gesundes und Krankes oft dicht nebeneinander liegen. Hier handelt sich's um ein fest umformtes Gebiet, um einen klaren Krankheitstypus. Es gilt Pflege und Behandlung von Menschen, die in ihrem Kampf um's Dasein so oder so bankerot wurden, die, an den Strand geworfen, die eigene Führung verloren haben. Die Massstäbe, die Gesetze und Sitten draussen an sie anlegen, passen nicht für sie.

Es wäre vergeblich, von besonderen Rechten dieser Unglücklichen zu sprechen, von Rechten, die sie voraus hätten vor Anderen! Was will das heissen! Es gilt, sie vor ihrem eigenen Bankerot, und die Gesellschaft vor ihnen zu schützen. Unmöglich kann das Erstere auf Kosten der Letzteren geschehen. Wer möchte verantworten, die Gesellschaft mit Lasten zu bedrücken, die deren eigenes Gedeihen schädigen! Es dürfen diese Kosten nur in einem Verhältniss zu dem Gewinn stehen, dem eines Theiles die Wiederherstellung der zeitlich verloren gegangenen Leistung und dem anderer Seite der Schutz vor den Unbilden entspricht, den die Krankheit der Gesellschaft zufügt. Der Rest des Krankheitsbestandes, also Alles, was nicht mehr productiv und leistungsfähig oder gemeingefährlich und das Allgemeine beschädigend ist, hat nur so weit auf die öffentliche Fürsorge Anspruch, als die sittliche Empfindung unserer Zeit überhaupt der Noth und der Krankheit sich zuwendet.

Die real vorliegende, im letzten Grunde immer ärztliche Pflegeaufgabe führt hier ganz von selbst auf das richtige Mass, und lässt ein Zuviel nach Oben, ein Zuwenig nach Unten leicht vermeiden.

Wie schwer aber die Lasten wiegen dürfen, die für die heilbaren und für die Oeffentlichkeit gefährlichen Kranken der Gemeinde aufzuerlegen sind, misst wieder leicht der Umfang der Mittel, die dies Ziel am besten erreichen lassen. Wer die Heilbaren am raschesten, sichersten heilt, die Gemeingefährlichen bei sicherem Schutz im Interesse der Anstalt am besten beschäftigt, wird die Aufgabe am besten lösen.

Mit Recht wird heute häufig Bedenken gegen die „Prachtbauten“ erhoben, die Länder, Cantone und Provinzen für ihre Irrsinnigen errichtet haben. Wie ist da das rechte Mass zu finden? Soll in einem Arbeitspavillon für Leute, die sonst nicht zu baden pflegen, ein Bad eingerichtet werden? Soll der ihm angewiesene Schlafraum nur so gross sein, als wir ihn tausendmal draussen im Leben in den Kreisen, aus denen der Kranke stammt, finden? Soll der Kranke täglich Fleisch geniessen, der in seinem Hause vielleicht nur Sonntags welches ass? Auch hier muss ich sagen, ideale Zustände lassen sich nur aufbauen im unmittelbaren Anlehnen an, wie im Ausgehen von den realen Thatsachen. So wie ich den Zweck der Krankenpflege aus den Augen lasse, werde ich ohne den den Weg zeigenden Compass sein. Feststehend zu dem unter 2 ausgesprochenen Princip, werde ich den rechten Weg finden.

Ob und in welcher Weise diese oder verwandte Principien bei Gründung und Leitung von Alt-Scherbitz leitend gewesen sind, hier zu erörtern, wäre Thorheit von mir. Mir konnte es sich nur darum handeln, meine Meinung von der Lebensfähigkeit des Köppe'schen Planes, Gutswirthschaft und Irrenanstalt in ein Ganzes zu verbinden, in wenigen Strichen zu zeichnen.*)

*) Obige Gedanken schrieb ich vor Jahresfrist nieder, eine mir aber fast zufällig jetzt zukommende Mahnung von Freunden veranlasst mich, sie auch spät noch zu veröffentlichen.

XLVII.

Berliner

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. März 1879.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Hirschberg hält den auf der Tagesordnung stehenden Vortrag zur Pathologie des fünften Hirnnerven.

M. H.! Ich beabsichtige Ihnen einige Krankheitsfälle vorzustellen, welche sich wesentlich auf die Pathologie der sensiblen Aeste des fünften Hirnnerven beziehen. Es ist dies nach meiner Ansicht ein ganz besonderer Nerv, nicht bloss als Sitz wohl der colossalsten Schmerzen, von denen das Menschengeschlecht heimgesucht werden kann, sondern auch (wofür ein Analogon bei den übrigen Nerven noch nicht bekannt ist) als Leiter einer wirklich sympathischen Entzündung und vor allem als Vermittler einer wirklich neuroparalytischen Zerstörung.

1. Ein prägnantes Beispiel der letzteren liefert der erste Fall, von dem ich sprechen will. Es betrifft derselbe eine nicht gerade sehr häufige Erkrankung, den Herpes zoster frontalis, der bekanntermassen durch den sicheren Nachweis anatomischer Veränderungen des Gasser'schen Ganglion und und der Trigeminuszweige ein hohes Interesse in Anspruch nimmt.

Frau A. V., 54 Jahre alt, in Italien gebürtig, hatte vor 10 Jahren in Paris einen leichten Schlaganfall erlitten mit Lähmung der rechten Körperhälfte, wovon eine Schwäche des rechten Fusses zurückgeblieben, und war vor 8 Tagen von einer sehr heftigen, schmerzhaften, rothlaufartigen Entzündung der rechten Kopfhälfte heimgesucht worden. Am 17. December 1878, als Herr College Dr. Daus mich zuzog, bestand genau bis zur Mittellinie der Stirn eine starke Schwellung und Entzündung der rechten Stirnhälfte, des rechten Oberlids, sowie der angrenzenden Zonen der behaarten Kopfhaut und der Schläfe. Die ganze geschwollene Partie war bedeckt von zusammenge-

flossenen Herpesbläschen, welche bereits ihr Epithel abgestossen hatten und eiternde Hautgeschwüre darstellten. Der rechte Augapfel war fast blind. Es bestand Schwellung der Bindehaut, eine leichte Abschilferung der Hornhautmitte, mässige exsudative Iritis, während wenigstens gröbere Veränderungen des Augengrundes nach Atropinmydriasis nicht nachgewiesen werden konnten. Nach 8 Tagen sah ich die Kranke wieder: das Oberlid war angeschwollen, die Cutis wieder mit Epithel bedeckt, aber vollständig unempfindlich im Bereich des ehemaligen Bläschenausbruchs, d. h. in der rechten Stirnhälfte bis in die Schläfe und Kopfschwarte, auf dem rechten Oberlid, sowie der rechten Hälfte des Nasenbeines; kurz in demjenigen Bezirk, welcher dem Augenarzt als Sitz des Ciliarschmerzes so wohl bekannt ist. Ebenso unempfindlich ist die Hornhaut des rechten Auges, die Bindehaut auf dem Augapfel und auf dem oberen Lidknorpel, weniger auf dem unteren. Das Epithel fehlt in der grössten Ausdehnung der Hornhaut; der Grund der Abschilferung ist glatt und durchsichtig, ihr Rand scharf und zackig. In der oberen Hälfte der Hornhaut bestehen einige punkt- bis stecknadelkopfgrosse weissliche Herde, welche so tief sitzen, dass man bei seitlicher Beleuchtung noch vor ihnen eine dünne, leidlich durchsichtige Hornhautschicht nachweisen kann. Der grösste pustelähnliche Herd hat einen zarten blutigen Saum. Das untere Drittel der Vorderkammer ist mit Eiter gefüllt, dem eine dünne Blutschicht aufliegt. Die Pupille ist wenig erweitert, mit zahlreichen spitzen hinteren Verwachsungen, nicht durchleuchtbar. Ich will Sie nicht unterhalten von den Einzelheiten der neuroparalytischen Hornhautzerstörung mit Perforation, welche trotz aller Sorgfalt und steten Verbandes nicht zu vermeiden war, und nur hervorheben, dass ich am 20. Februar, etwa 2 Monate nach dem Beginn der Erkrankung, die Hornhaut trüb und geschrumpft, die Vorderkammer eng, den Augapfel weich, die Unempfindlichkeit noch vollständig vorfand, und gehe daran, Ihnen den heutigen Zustand zu demonstriren.

Ich bemerke, dass in dem grossen Handbuch von Graefe-Saemisch die beiden Autoren, Saemisch und Michel, welche von Zoster frontalis handeln, eine neuroparalytische Zerstörung der Hornhaut nicht kennen, obwohl man umschriebene Unempfindlichkeit im Bereiche der kleinen Herpesgeschwürchen bei Zoster ja recht oft constatiren kann. Auch der neueste Monographist über Zoster ophthalm., Herr Pacton, berührt nur kurz die Thatsache einer abscedirenden Hornhautzerstörung, ohne Krankengeschichten oder genauere Angaben zu bringen. Mein Fall ist der erste mit dieser unglücklichen Complication. Gleichzeitig ist derselbe auch interessant durch die voraufgegangene Hemiplegie auf der Seite des Zoster. Sehr merkwürdig ist auch die von vornherein sicher gestellte Betheiligung des Sehnerven (Amaurosis) und des Uvealtractus (Iritis).

2. Der zweite Fall erschien mir darum Ihrer Beachtung nicht unwürdig, weil er die seltene Gelegenheit bietet, die frische Exacerbation einer tardiven, chronischen Form von neuroparalytischer Hornhautentzündung direct zu beobachten. Es ist ein Fall, den ich als Ophthalmoplegia universalis traumatica des linken Auges bezeichnen möchte.

Ein 18jähriger Arbeiter gelangte Ausgangs März 1878 zur Aufnahme in meine Klinik. Vier Wochen zuvor hatte eine Dampfkreissäge, die 2000 Umdrehungen in der Minute macht, ihm ein Stück Holz gegen die linke Kopfhälfte geschleudert, wonach er 7 Stunden bewusstlos blieb.

Vom lateralen Winkel des linken Unterlids schräg nach unten innen zur Wangenmitte herab zieht sich eine $3^1/_2$ Ctm. lange, bis auf den Knochen eingezogene linienförmige Narbe. Das untere Lid ist nach auswärts gekehrt, das obere hängt schlaff herab. Der Augapfel kann nach keiner Richtung um mehr als 1—2 Mm. gedreht werden. Die Sehkraft des Auges ist vollständig erloschen (S = o), die Spannung herabgesetzt (T = 2), der Augapfel aber reizlos. Die Hornhaut ist klar, vollkommen unempfindlich, dem leisesten Druck schlaff nachgebend. Die Iris papageigrün, die des rechten Auges blau. Die Pupille stark erweitert und starr. Es besteht diffuse bläuliche Trübung im hintersten Theil des Glaskörpers. Eine Durchtrennung oder doch wenigstens eine traumatische Leitungsunterbrechung der Nerv. opt., oculomot., abduc., sowie der ciliaren Zweige des Trigeminus innerhalb der Orbita musste angenommen werden, eine ganz vollständige des Sehnerven und der Trigeminusäste.

Aus der weiteren Krankengeschichte will ich nur hervorheben, dass verschiedene Holzsplitter aus der Narbe an der Wange theils spontan, theils durch Einschnitt eliminirt wurden, dass die Ptosis und Beweglichkeitsstörung ein wenig, die Unempfindlichkeit der Hornhaut sich gar nicht besserte, dass endlich die bläuliche Masse in dem Augengrunde als taschenförmige Glaskörperverdichtung in Folge einer inneren Blutung zu deuten war.

Am 22. December 1878, d. h. etwa 10 Monate nach der Verletzung zeigt sich die erste Andeutung einer neuroparalytischen Störung, nämlich ein rundliches, etwa $1^1/_2$ Mm. grosses Geschwür dicht oberhalb des unteren Hornhautrandes, und leichte Trübung, sowie Abschilferung der darüber befindlichen Hornhautzone. Dabei bestand Röthung rings um die Hornhaut, aber natürlich kein Schmerz. Das Auge wurde unter stetigem Verband gehalten und Atropin eingeträufelt. Das Geschwür machte zunächst keine Fortschritte. Am 22. Februar ist das Epithel im unteren Drittel der Hornhaut gelockert. Am untern Hornhautrande besteht ein graues, etwas hervorragendes Narbeninfiltrat mit feiner Blutgefässneubildung und daneben eine kleine Abschilferung. Die Irisfarbe ist fast wie auf der anderen Seite. Eine kleine Synechie der durch Atropin erweiterten Pupille ist sichtbar. Die Spannung ist noch herabgesetzt. Der linke Augapfel steht deutlich höher als der gesunde und ein wenig nach aussen. Er kann gut abducirt, sehr wenig gehoben und adducirt, und fast gar nicht gesenkt werden. Die untere Hälfte der Hornhaut ist noch ganz anästhetisch. Die obere Hälfte derselben und die angrenzende Augapfelbindehaut nur sehr wenig empfindlich. Eine fast mikroskopische Fältelung des präpupillaren Theils der klaren Hornhaut hindert die Augenspiegelung.

Erst seit gestern ist eine Exacerbation der bisher ganz chronisch verlaufenden neuroparalytischen Entzündung zu beobachten: nämlich stärkere

Pericornealinjection, Umwandlung des kleinen Infiltrats in ein gelbliches Geschwür und Trübung der unteren zwei Drittel der Hornhaut.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben. Möge man sich bei vollständiger und unheilbarer Lähmung des fünften Hirnnerven keiner Täuschung hingeben bezüglich der neuroparalytischen Keratitis. Spät kommt sie, doch sie kommt; selbst lange Zeit nach theilweiser Heilung der neuroparalytischen Affection kann vollständige Zerstörung der Hornhaut nachfolgen.

Bei einer Patientin, wo 4 Jahre, nachdem Anästhesie der Hornhaut (wahrscheinlich in Folge einer Neubildung an der Hirnbasis) von mir festgestellt worden, die Verschwärung langsam anhob und zu einer kegelförmigen Verbildung (Staphylom) der Hornhaut führte, trat plötzlich, ein Jahr später, vollkommene Abstossung der ganzen Hornhaut ein. Ich zeige Ihnen hier noch einen Fall von Tumor orbitae mit Protrusion des Augapfels und vollkommen unempfindlicher Hornhaut. In der Mitte der Hornhaut sitzt ein Narbenfleck, eine vorläufig geheilte neuroparalytische Affection; das ganze Epithel der Hornhaut ist wie bestäubt.

Ich zeige Ihnen einen anderen Fall, den ich als Tumor orbitae zuerst beobachtete (Anfangs 1878); man hat der Patientin später die Geschwulst mit Erhaltung des Augapfels excidirt; 14 Tage danach begann die neuroparalytische Zerstörung, welche ganz vollständig geworden. Sie sehen, dass bei den Operationen, welche die sämmtlich zum Augapfel gehenden Trigeminusäste durchtrennen, auf Erhaltung des Bulbus nicht mit Sicherheit zu rechnen ist.

3. Bei dem letzten Fall, welchen ich Ihnen vorstelle, ist die Affection des Trigeminus nur unbedeutend und mehr nebensächlich, aber doch bei der Gruppirung der übrigen Symptome von physiologischem Interesse.

Ein 50jähriger Eisenschmelzer kam am 6. August des vorigen Jahres mit der Klage, dass er seit 6 Wochen an Doppelsehen mit allmälig zunehmendem Abstand der beiden Doppelbilder leide. Rechts bestand totale Lähmung des Abducens, sowie Mydriasis mit Accommodationsparese. Sehkraft und Spiegelbefund beiderseits normal. Der Zustand blieb einige Wochen unter Jodkaligebrauch völlig unverändert. Am 16. Februar dieses Jahres kehrte der Patient nach mehrmonatlichem Ausbleiben wieder. Auch jetzt ist noch das linke Auge durchaus gesund. Das rechte zeigte das Bild der Ophthalmoplegia externa et interna. Das rechte Oberlid hängt deutlich herab, kann aber synergisch mit dem linken bei Erhebung der Blicklinie leidlich erhoben werden. Der rechte Augapfel bleibt bei den ausgiebigsten Bewegungen des linken vollkommen unbewegt, mit Ausnahme einer ganz leichten (Trochlearis-) Rollung um die Sehaxe, welche bei intendirter Blickrichtung nach unten eintritt; hierbei drehen sich episclerale Bindehautgefässe, sowie auch die mit dem Augenspiegel sichtbaren Netzhautgefässe im Sinne des Uhrzeigers. Die Pupille ist mittelweit und starr, die Accommodation erheblich beschränkt. Der Augenspiegelbefund normal. Gleichzeitig ist der ganze Bereich der vollkommen klaren Hornhaut des rechten Auges ziemlich unempfindlich. Die Hornhaut erträgt die Berührung mit einem Papierstreifen und wird dadurch in der für

Trigeminuslähmung charakteristischen Weise eingebogen. Auch die Augapfelbindehaut ist unempfindlich, nicht aber die Cutis der Lider. Sonst zeigt der kräftige Mann keinerlei Lähmungserscheinungen oder anderweitige Störungen, nur leichte Schlingbeschwerde. Bekanntlich hat A. v. Graefe im Jahre 1866 die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die totale Lähmung aller äusseren Muskeln beider Augen gelenkt. Er beobachtete auch mehrfach Heilungen, besonders in den Fällen, die nach zweifelloser und sehr starker Erkältung plötzlich aufgetreten waren, und war geneigt, Periostitis basalis als Ursache anzunehmen, ohne aber in einem Sectionsfall eine wirkliche Bestätigung dieser Hypothese zu erlangen. Der Befund an der Schädelbasis war negativ. Später war von Graefe mehr geneigt eine Störung gewisser functioneller Kerne der Augenbewegung im Gehirn als Ursache der beiderseitigen Ophthalmoplegie anzunehmen. Förster hat im vorigen Jahre 3 Fälle derart (Lähmung beider Occulomot. — excl. Sphincter — des Trochl., abd.) mit Erscheinungen der Bulbärparalyse (Lähmung der oberen Facialisäste) beobachtet und folgerichtig den Sitz der Erkrankung an den Boden der vierten Hirnkammer und der Wasserleitung verlegt. Albert Eulenburg, der wohl mit die beste Darstellung der Ophthalmoplegie geliefert, hatte schon früher auf die Betheiligung der motorischen Portion des Quintus sowie des Facialis bei der Ophthalmoplegie aufmerksam gemacht.

Unser Fall würde, obwohl zur Zeit*) streng einseitig, immerhin in den Rahmen dieses Krankheitsfeldes hineinpassen. Uebrigens hat auch Fleming einen einseitigen Fall beschrieben. In physiologischer Hinsicht ist die Complication unseres Falles mit Anästhesie des Augapfels sehr interessant. Man könnte bei dem Fehlen sonstiger Hirnerscheinungen daraus die Hypothese ableiten, dass der Kern der Augenempfindung sehr nahe dem der Augenbewegung liegt, so dass eine Gruppirung mehr nach den Organen, als nach den Nervenqualitäten stattfindet. Allerdings könnte der Einwand erhoben werden, dass ein orbitaler Sitz des hier einseitigen Leidens nicht auszuschliessen sei, zumal ja die sogenannte Ophthalmoplegia interna, d. h. Erweiterung der Pupille mit Lähmung der Accommodation neuerdings, von Hutchinson auf ein Leiden des Ganglion ciliare bezogen wird. Aber dagegen scheint mir das Fehlen jeder Betheiligung des Sehnerven sowie jeder Andeutung von Exophthalmus zu sprechen.

Herr Henoch fragt, ob die Fälle von sehr acuter Trübung der Hornhäute bei Erschöpfungszuständen und Hirnkrankheiten auch als neuroparalytische aufzufassen seien.

Herr Hirschberg glaubt ein Recht zu haben, sie so aufzufassen. Er sehe häufig solche Fälle bei Kindern, und es sei auffällig, wie schnell die Hornhäute schmelzen, namentlich bei atrophischen Kindern. v. Graefe habe die Aufmerksamkeit 1866 darauf gelenkt und brachte sie in Zusammenhang mit diffuser Encephalitis. Letztere Annahme, auf dem Nachweis von Körnchenzellen fussend, sei zweifelhaft, seitdem deren Vorkommen als physiologisch

*) Sehr bald trat auch linksseitige Abducensparese hinzu.

im kindlichen Alter nachgewiesen worden. Redner selbst habe wiederholt auf den Trigeminus geachtet, ohne in ihm eine Alteration zu finden; dies würde aber nichts beweisen, da der Sitz der Leitungsunterbrechung nicht anzugeben sei. Historisch wolle er noch bemerken, dass mehrere Autoren den Pilzen einen grossen Einfluss zuzuschreiben geneigt sind, aber sie mussten doch zugeben, dass zuerst eine Eintrocknung stattfindet; dass allerdings Pilze vorkommen, sei richtig.

Herr Henoch: Er habe entsprechende Fälle nicht bloss bei atrophischen Kindern, sondern auch im Gefolge der Cholera sporadica, auch bei Meningitis tuberculosa im letzten Stadium beobachtet und gedeutet durch schädliche Einwirkungen in Folge des fehlenden Lidschlags. Aber gerade in dem Quadranten der Cornea, welcher sie bedeckt, komme es vor, und dies sei ein Beweis gegen jene Deutung. Ausserdem spreche dagegen der heut vom Vortragenden berichtete Fall. Ebenso ein anderer ihm immer schwer erklärlicher. Ein 12 Jahre alter Knabe, der an einem Sarcom des Pons litt, wurde plötzlich bewusstlos, apnoetisch; das Herz wurde durch künstliche Respiration in Thätigkeit gehalten; nach vier Stunden waren beide Hornhäute, am Tage vorher ganz klar, absolut undurchsichtig.

Herr Senator: Er wolle mit Bezug auf die in den vorgetragenen Fällen vorhandene Anästhesie eine Frage stellen. Nach einer Angabe von Leber, dass bei Herpes corneae immer Anästhesie vorhanden, habe er auch bei Zoster darauf geachtet, aber nie Anästhesie beobachtet. Er möchte nun wissen, ob Jemand über Fälle von Zoster frontalis mit oder ohne Anästhesie berichten könne.

Herr Hirschberg: Im Ganzen theile er die Ansicht des Herrn Henoch. Aber bei plötzlichem Auftreten der Hornhautveränderung spiele die Vertrocknung eine sehr wichtige Rolle. Bei eben verstorbenen Menschen beobachte man, dass in kurzer Zeit der Lidspaltentheil trocken werde und das Ophthalmoscopiren nicht mehr zulasse. Genau so sei es im agonisirenden Stadium, und darum sei das Lidspaltengeschwür ein Theil aller agonischen Processe. So habe er es bei den Pocken beobachtet. Bei Cholera sei es entschieden eine einfache Vertrocknung, wie er oft beobachtet habe. Auch in den schlimmsten Fällen seien die schwarzen Flecke Vertrocknungsflecke. Es sei aber wohl möglich, dass ein indirecter Zusammenhang stattfinde; wenn der Trigeminus leidet, erfolge kein Lidschlag und dadurch Vertrocknung. Gerade bei Encephalitis finde man ein Geschwür, welches nur im Lidspaltentheile vorkomme, Keratocele. Was den Zoster anlange, so glaubt er, dass die Fälle sehr verschieden seien; beim frontalen sei in der Regel sehr lange Anästhesie vorhanden, oft Jahre lang darnach, zuweilen findet eine Wiederherstellung der Empfindung gar nicht mehr statt. Die zuweilen dabei vorkommenden Hornhautgeschwüre seien immer anästhetisch.

Hierauf wird dieser Gegenstand verlassen.

Herr Leyden spricht über das Verhältniss der acuten und chronischen Myelitis.

Der Vortrag wird veröffentlicht werden. Eine Discussion schliesst sich nicht an ihn an.

Sitzung vom 12. Mai 1879.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Herr Sioli berichtet über einen Fall von Delirium acutum mit Endocarditis ulcerosa. (Der Vortrag ist in diesem Archiv*) abgedruckt worden.)

Zur Discussion ergreift das Wort

Herr Mendel: Im Anschluss an die letzthin von ihm angeregte Discussion möchte er doch die Frage an den Vortragenden richten, ob es ein Gewinn, und ob es berechtigt ist, für solche Erkrankungen einen besonderen Namen: Delirium acutum zu wählen. Man könne ja den vorgetragenen Fall doppelt auffassen: einmal wie der Vortragende, dass die Gehirnstörung durch Endocarditis hervorgebracht ist; dann könne man aber auch annehmen, dass neben der geistigen Störung jene einherging, die im weiteren Verlaufe andere Erscheinungen im Gehirn, resp. in der Pia, gesetzt habe. Wie man ihn aber auch auffasse, in keinem Falle könne er einen Gewinn für die Wissenschaft sehen, wenn man einen besonderen Namen wähle.

Herr Sioli: Er habe die beiden Fälle vorgeführt. Wenn man den einen einzeln nähme, so würde man ihn als eine sehr acut verlaufende Manie bezeichnen, den anderen als Melancholie oder als sehr acute Verrücktheit. Die beiden Fälle würden dann auseinanderfallen und in verschiedene Categorien gehören. Da sie aber beide im Zusammenhange mit einer körperlichen Krankheit verlaufen und seiner Ansicht nach dadurch hervorgerufen seien, so möchte er sie beide zusammenfassen, und zwar mit andern ähnlichen Fällen, die bei körperlichen Krankheiten nicht selten sind, allerdings aber auch selbständig vorkommen, und die man als Delirium acutum bezeichne.

Herr Mendel: Er bestreite, dass der Nachweis geliefert sei, dass in einem oder beiden Fällen die Psychose die Folge der Endocarditis gewesen. Es sei ebenso gut denkbar, dass eine Psychose neben einer anderen Krankheit bestanden habe. Er könne aber auch nicht zugeben, dass jede psychische Störung mit fieberhafter Krankheit (er habe einen Fall eitriger Parotitis mit ähnlichen Erscheinungen beobachtet) als eine besondere Art von Geistesstörung mit dem Namen Delirium acutum bezeichnet werde. Das verwirre die Sache, anstatt sie zu klären. Der Name bringe seiner Ansicht nach weder Klarheit noch Bequemlichkeit.

Herr Sioli: Er habe zunächst nicht jede Psychose mit einer acuten fieberhaften Krankheit so bezeichnet, sondern bestimmte Formen von Erschei-

*) Vgl. daselbst Bd. X, Heft 1, S. 261.

nungen. Was die von ihm erzählten Fälle anlange, so lasse sich doch wohl der Zusammenhang der psychischen mit der somatischen Erkrankung chronologisch nachweisen, da die beiderseitigen Erscheinungen parallel und gleichmässig in ihrer Intensität verlaufen.

Herr Mendel: Der Streit werde sich nicht schlichten lassen; er wolle nur noch bemerken, dass in einem anderen Krankenhause (nicht Irrenanstalt) die beiden Fälle als „Endocarditis mit gewissen psychischen Erscheinungen" bezeichnet worden wären.

Herr Jastrowitz: Es sei nicht zeitgemäss, wenn wir für einen psychischen Vorgang wie das Delirium acutum ohne weiteres schon heute eine somatische Unterlage angeben; wir könnten nur für eine spätere Zeit klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen neben einander aufreihen. Das klinische Bild desselben sei jedoch der Art, dass jeder, der es gesehen habe, es für ein besonderes Krankheitsbild gelten lassen werde. Schüle habe es in früheren Jahren wohl recht gut gezeichnet. Auffällig sei es dem Redner, dass auch er in einem Falle von Delirium acutum Embolien gefunden habe, und zwar sei das Gehirn davon flohstichartig durchsetzt gewesen. In einem anderen Falle habe er Cysticerken bei einer Frau gefunden, die zuerst das Bild der Hysterie, dann plötzlich die Erscheinungen des Delirium zeigte. Daneben kamen Fälle vor, wie Herr Sander bei der vorigen Discussion erwähnte, von localen Erkrankungen des Gehirns. Auch einen Fall von ausgedehnter Verkalkung der Hirngefässe mit Erweichungsherden habe er beobachtet und in Griesinger's Archiv mitgetheilt. Also anatomisch wurden Fälle localer Natur neben diffusen Erkrankungen des Gehirns gefunden. Aber auch bei den ersteren bleibe die Frage offen, ob nicht weitere Reizungen von den localen Herden aus stattgefunden haben.

Herr W. Sander: Er erinnere sich des Falles, welchen der Vorredner der zahlreichen Embolien wegen hervorgehoben, auch sehr genau; das Gehirn habe in der That einen überraschenden Anblick durch die grosse Menge der Embolien geboten. Er sei aber zweifelhaft, ob diese Hirnerkrankung in Verbindung zu setzen mit den stürmischen psychischen Erscheinungen, welche die Kranke in der letzten Zeit gezeigt; die Embolien schienen ihm erst ganz kurze Zeit vor dem Tode eingetreten zu sein. Auch in Betreff der Fälle des Vortragenden sei er nicht ganz überzeugt. Darauf käme es aber zunächst nicht an; dagegen würde er Herrn Mendel gegenüber an dem Begriffe des Delirium acutum unter allen Umständen festhalten. Er habe schon bei der vorigen Discussion über diesen Gegenstand seine Gründe dafür angegeben und auf einzelne Erscheinungen hingewiesen, welche den betreffenden Symptomencomplex charakterisiren. Da aber Herr Mendel frage, welchen Zweck die Bezeichnung habe, so wolle er darauf antworten. Wenn eine Krankheit bisher unter bestimmten Symptomen oder gar, wie hierbei häufig, latent verlaufen sei, und wenn nun auf einmal eine ganz andere Symptomenreihe einsetze mit so besonders gearteten und auffälligen Erscheinungen, dann mussten wir uns allerdings sagen, da muss etwas neues hinzugekommen sein, der ursprüngliche Krankheitsprocess muss eine uns noch unbekannte Abänderung

erfahren haben. Für diese Veränderung in den Erscheinungen bedürfen wir eine Bezeichnung, um bequem auch das Wesen derselben erforschen zu können. Um ein Beispiel aus der somatischen Pathologie zu wählen, erinnere er an die sog. Urämie. Dass jemand an chronischer Nephritis leide, könne seinem Arzte schon lange bekannt sein; auf einmal treten neue Erscheinungen auf, für die uns die früher zureichende Krankheitsbezeichnung nicht mehr ausreiche, sondern die wir mit einem neuen ebenfalls nur symptomatologischen Ausdruck als „urämische" bezeichnen. Doch sei dieser Ausdruck immerhin der Ausgangspunkt für die Forschung nach den zu Grunde liegenden Vorgängen geworden. Aehnlich verhalte es sich mit dem Begriffe des Delirium acutum. Im theoretischen Interesse für die pathologische Forschung und auch im practischen Interesse, z. B. wegen der Prognose, sei die specielle Bezeichnung jenes Symptomencomplexes nothwendig. Da übrigens bisher meist nur solche Fälle erwähnt seien, bei denen sich pathologische Veränderungen des Gehirns fanden, so möchte er, wenn die Gesellschaft es erlaube, kurz einen von ihm vor einigen Jahren beobachteten, in mancher Hinsicht interessanten Fall ohne solche mittheilen, dessen Krankengeschichte er allerdings nur nach einzelnen Notizen mittheilen könne.

A. W., 27 Jahre alt, seit 14 Tagen in Berlin beim Onkel zu Besuch. Sie soll, wie zuerst gesagt wird, gesund und nicht beanlagt gewesen sein; aber wie sich später herausstellt, war sie etwas schwach, sprach schon einige Tage vor dem Ausbruch der Krankheit von einem jungen Manne, der sie vom Bahnhofe begleitet, schrieb Briefe an ihn u. a. Die Eltern benahmen sich später so, dass man die Möglichkeit erblicher Disposition nicht von der Hand weisen kann. Doch war Patientin nicht weiter auffällig bis zum 8. März 1872 Abends. Sie ging wie sonst zu Bett. Nachher kam das Dienstmädchen und rief den Arzt, bei dem sie zu Besuch war, ihren Onkel, dass die Kranke phantasire. In der That fand man sie durcheinander sprechend, von der Kaiserin, zu der sie berufen; die Jungfrau Maria habe sie ihrer Unschuld wegen einem Fürsten bestimmt u. dgl. Sie sprach sehr viel und laut, immer in erotischen und überhebenden Phrasen. So wurde sie am 9. März der Anstalt übergeben, wo ich sie Abends im Bette liegend fand. Sie hatte die Augen geschlossen; erotischer Gesichtsausdruck; dutzte mich und wollte beim Einzuge neben mir gesessen haben; sprach erotisch. Des Nachts ziemlich ruhig. 10. März erregter; spricht mehr, verkennt den Arzt; verwirrt, vom König und von der Kaiserin, von ihrer Jungfräulichkeit etc. Kein Fieber; ruhiger Puls, ziemlich kräftig; Herztöne rein; Körperbau nichts abnormes. Gestikulirt viel, grimassirt. Gegen Abend steigert sich die Unruhe. Patientin wird sehr agitirt, entkleidet sich, onanirt rücksichtslos, verweigert die Nahrung. Ebenso am 11. und 12. März borkige, trockene Zunge, Zähne fuliginös, Gesicht etwas verfallen; beständige Jactation, mit Beinen und Armen vielfache Versuche zu onaniren; während der Arzt bei ihr ist, sagt sie, mit den Händen nach den Geschlechtstheilen greifend: so wird's gemacht; beständiges nymphomanisches Delirium; heftiges Grimassiren; setzt dem Einbringen von Nahrung kräftigen Widerstand entgegen; schluckt aber durch die Nase ein-

gegossene Milch. Wird chloroformirt und explorirt*): Vagina weit, trocken, nicht heiss; Uterus leicht zu erreichen, ost extern. nach vorn gerichtet, die vordere Lippe kürzer als die hintere; corpus nicht im fornix zu fühlen; der ganze Uterus erscheint schlaff, leicht beweglich, aber auch die Vaginalpartie gegen den Corpus leicht verschiebbar. Am Tage vorher hatte sich eine schnell vorübergehende Blutung aus den Genitalien gezeigt. Die Chloroformnarkose trat leicht ein, war aber schnell zu stören. Morphium $^1/_4$ Gran subcutan, der Schlaf dauert nur kurze Zeit. Vorher Besuch der Eltern, wobei sie diese erkannte, ihnen von Nothzucht erzählte, den Tag über grosse Jactation. Ebenso des Nachts, muss fast stets auf dem Stuhle sitzen, da sie sonst ihre Genitalien fürchterlich attakirt. Mit Handschuhen selbst sucht sie sich zu reiben u. dgl. Auf dem Stuhle entkleidet sie sich, kaut und zupft an den aufgelösten Haaren, beugt bald den Oberkörper vor, spreizt die Beine, wirft sie in die Höhe, macht allerlei Bewegungen mit den Händen; im Gesichte beständiges Grimassiren. Verfall. Zunge dick, borkig belegt, Zähne mit Schwant. Kein Fieber. Nur selten etwas hell. Abends Morphiuminjection $^1/_2$—$^3/_4$ Gran. Nimmt zeitweilig etwas Flüssigkeit, namentlich in der zweiten Woche der Krankheit, wo sie mehr verfällt. Am 9.—11. Tage der Krankheit längere Zeit ruhiger, verlangt zu trinken u. dgl. Am 12. laues Bad, durch das sie sich besser fühlt. Bald aber nach mehrmaliger Unruhe vollständiger Collaps bei hoher Temperatur und Pulsfrequenz. Verschiedene Verletzungen an Händen und Füssen, der rechte Fuss zeigt eine ausgedehnte Blutunterlaufung im vorderen Theile. Arme und Beine sehr schmerzhaft; ebenso der Unterleib, an den ersteren zahlreiche Extravasate. Am 22. März Respiration frequent und schnappend. Puls klein 130. Temperatur 40,2°. Nachmittag 5 Uhr Tod. In den letzten Tagen viel flüssige Nahrung, Stuhlgang fast gar nicht, Urin regelmässig. Am 7. Tage der Krankheit zeigte sich noch eine etwas stärkere Blutung aus den Genitalien, die auch am 8. noch spurweise vorhanden war. Nach dem Tode floss Blut aus den Genitalien. Am 11. Tage Herpes labialis.

Obduction 22 h. p. m. Ziemlich kräftige Leiche, Ernährung ziemlich gut, namentlich am Unterleib starkes Fettpolster. An beiden Handgelenken Erosionen; an den Extremitäten grössere und kleinere Extravasate, namentlich vorn am rechten Fusse eine bedeutende. Am Perinaeum eine ausgedehnte Excoriation vom Anus rechts nach oben gehend und dann zu beiden Seiten der Labia minor. sich ausbreitend. Diese selbst dick, ohne Epithel, blauroth. Der Hymen im unteren Theile eingerissen, übrigens schlaff, mit weiter Oeffnung.

Schädeldecke sitzt fest. Sie ist stark und schwer, weiss, wenig Diploë, von regelmässiger Form. Die innere Fläche elfenbeinartig, mit reichlichen

*) Die Exploration geschah besonders deshalb, weil die Kranke ihren Onkel, einen hiesigen angesehenen beamteten Arzt (jetzt verstorben), beschuldigte, sie genothzüchtigt zu haben, und ihre Eltern das glaubten und ferner mit gerichtlicher Klage drohten.

und tiefen Pacchionischen Gruben. Dura von entwickelten Pacchion-Drüsen durchbrochen, sonst normal. Ebenso Pia. Beim Herausnehmen des Gehirns wenig Flüssigkeit. Die Pia an der unteren Fläche nicht getrübt, aber venös injicirt. Gefässe und Nerven intact. Das Hirn sehr fest, die graue Substanz blass, die weisse mit zahlreichen Blutpunkten. Die Pia haftet nirgends, auch nicht an den Medianflächen an*). Das ganze Gehirn ohne jede Veränderung.

Brust: Lungen: linke trocken, etwas blass, rechte ebenso, und der untere Lappen im hinteren Theile dunkler roth, lässt schaumiges Blut austreten. Herz, im rechten Theile viel Blut, sonst normal.

Unterleib: Milz klein. Nieren beide ziemlich gross, die Corticalis erheblich verbreitert und von gelblich-weisser Farbe. Nebennieren gesund, im Zellgewebe um die linke ein Bluterguss. Leber mit braunrother und gelblicher Marmorirung, ziemlich schwer, Galle von gewöhnlichem Aussehen. Magen mit vieler grünlicher Flüssigkeit gefüllt, ausgedehnt; die Schleimhaut zeigt zahlreiche punktförmige Blutaustritte längs des Fundus. Därme gesund; sehr viel Faeces. Uterus und Ovarien in normaler Lage, frei beweglich. Vagina: Das Hymen im unteren Theile zweimal eingerissen; die eine Rissfläche noch nicht mit Epithel überzogen, leicht blutend. Die Scheide selbst ziemlich weit, an einer Stelle von Epithel entblösst; viele Runzeln. Uterus von gewöhnlicher Grösse; die Schleimhaut etwas gewulstet, blutend. Im rechten Ovarium ein ganz frisches, im linken ein etwas älteres Cp. luteum. Blase und Rectum normal.

Der Befund ist allerdings im Wesentlichen ein negativer, wenn man nicht aus der Beschaffenheit des Schädels bei dem noch jugendlichen Mädchen auf frühere Congestionen schliessen will. Redner verweist noch auf den Befund am Uterus und Ovarien als ein die functionelle Störung vielleicht bedingendes Moment. Jedenfalls zeigt der Fall symptomatisch Unterschiede gegen andere Psychosen, wie sie eben das Delirium acutum charakterisiren. Er wolle nur anführen: das fast plötzliche Ausbrechen, jedenfalls sehr schnelle Ansteigen der Erscheinungen zu einer bedeutenden Höhe, die intensive Bewusstseinsstörung und Verwirrtheit, die gänzliche Entfremdung der Aussenwelt, die starke motorische Action, besonders der mimischen Muskeln, der schnelle Collaps und der Einfluss auf gewisse Secretionen, die einmalige Remission der Erscheinungen auf kurze Zeit u. a.

Herr Mendel vermisst in den Ausführungen der Vorredner die Uebereinstimmung hinsichtlich des klinischen Bildes, und da auch der anatomische Befund ein wechselnder sei, so zeige die Discussion gerade, dass der Name des Delirium acutum zu verwerfen sei. Ein Name für eine Reihe von Symptomen, die selbst wieder wechselnd seien, und denen die allerverschiedensten

---

*) Besonders hervorgehoben, weil kurz vorher ein Wiener Irrenarzt, dessen Name entfallen, die Verwachsung der Pia mit der Rindensubstanz am hinteren Theile der Medianfläche als einen Befund bei acutem Delirium bezeichnet hatte.

pathologisch-anatomischen Processe, unter Umständen auch gar keine nachweisbaren zu Grunde liegen, scheine ihm keine Bedeutung zu haben.

Herr Jastrowitz: Der Mangel der Uebereinstimmung in klinischer Beziehung, sofern es nicht etwa bedeutungslose Nuancen seien, müsse auf einem Irrthum des Herrn Mendel beruhen. Ueber den Fall des Herrn Sioli erlaube er sich kein Urtheil; was den mit Herrn Sander gemeinsam beobachteten Fall angehe, so habe er demselben speciell Interesse nach pathologisch-anatomischer Richtung gewidmet und halte die Erscheinungen für zeitlich parallel abgelaufene; immerhin könnte allenfalls nur dieser Umstand, nicht aber das klinische Bild hier zweifelhaft gewesen sein.

Hiermit wird dieser Gegenstand verlassen.

Herr Lewinski: Ueber Kraftsinn.

Unter Kraftsinn versteht man die Fähigkeit, bei Ausschluss des Gesichtssinnes und der Tastempfindungen der Haut, Gewichte abzuschätzen. Nach der Darstellung des Vortragenden ist diese Fähigkeit ein rein psychischer Act und nicht eine einfache Empfindung, noch viel weniger eine jener specifischen Empfindungen, die man Sinn nennt. Die Abtaxirung von verschiedenen Gewichten geschieht mit Hilfe: 1. der Bewegungsvorstellungen. Nach der Definition von H. Munk ist mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer gewissen Grösse die betreffende Bewegung gesetzt: wobei die Bewegung um so grösser ist, je grösser die ihr zu Grunde liegende Bewegungsvorstellung ist. Durch Erfahrung wissen wir ferner, dass einer gewissen Grösse der Bewegungsvorstellung eine gewisse Grösse der Bewegung entspricht, so lange nicht Hemmnisse irgend welcher Art eintreten. Allein bei den Versuchen über den sogenannten Kraftsinn handelt es sich nur darum, dass immer neue Hemmnisse eingeschaltet werden. Dadurch wird die de facto jeweilig eintretende Bewegung kleiner oder langsamer, als der betreffenden Bewegungsvorstellung entspricht. Dass die eingetretene Bewegung aber kleiner geworden ist, darüber belehren uns: 2. die Lageänderungsvorstellungen, resp. Lagevorstellungen, für deren Entstehung der Vortragende die Gelenkempfindungen in erster Reihe in Anspruch nimmt. Indem nun diese in die allgemeine innere Anschauungsform des Bewusstseins, in die Zeitanschauung aufgenommen werden, entsteht: 3. die Vorstellung von der Verlangsamung der Bewegung. — Die Combination dieser drei Vorstellungen durch das Bewusstsein ist nun die Fähigkeit, Gewichte abzutaxiren.

Dem Vortrage folgten einige erläuternde Bemerkungen von Seiten der Herren Bernhardt, Westphal, Kronecker, Wernicke und dem Vortragenden.

Sitzung vom 9. Juni 1879.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Das Protokoll der letzten Sitzung wird verlesen und angenommen.

Vor der Tagesordnung demonstrirt

Herr Curschmann das Gehirn eines Mannes, welcher in den letzten 3 Wochen vor dem Tode an einer completen linksseitigen Hemianopsie bei intactem Augenhintergrunde gelitten hatte. Anderweite Erscheinungen einer Affection des centralen Nervensystems bestanden nicht. Die Autopsie ergab im Gehirn nur einen Erweichungsherd, und zwar im rechten Occipitallappen. Der Vortragende reiht den Fall an an die physiologischen Untersuchungen von Munk und an gewisse klinische Beobachtungen von Hirschberg und erinnert an andere ähnliche Fälle. (Der Fall wird ausführlich publicirt werden.)

Herr Westphal: Er habe vor kurzem in derselben Gegend einen Herd in der Marksubstanz des Hinterlappens beobachtet. Der betreffende Kranke hatte zeitweilig unilaterale Convulsionen mit Erhaltung des Bewusstseins, wie man sie als corticale Epilepsie bezeichnet hat. Er war nicht gelähmt auf der betreffenden Seite, hatte aber auch Hemianopsie. Bei der Obduction fand sich in der Marksubstanz des entgegengesetzten Hinterhauptlappens, ziemlich an derselben Stelle, wie in dem Falle des Vortragenden, ein Erweichungsherd, nicht vollständige Erweichung, aber die Marksubstanz war in ihrem Aussehen verändert, und mikroskopisch fanden sich Körnchenzellen. Wenn der Vortragende solche Fälle als psychische Hemianopsie mit den physiologischen Experimenten Munk's identificire, so müsse man doch im Auge behalten, dass hier die Marksubstanz, also die Leitungsbahn, erheblich beeinträchtigt sei.

Herr Bernhardt fragt, ob Herr Curschmann den Fall von Baumgarten (Medic. Centralbl., 1878, No. 21) mit in Betracht gezogen, welcher, wie er glaube, zuerst diese centrale Affection behandelt habe.

Herr Curschmann: So weit er sich erinnere, stimme der betreffende Fall nicht genau mit dem seinigen überein. Er glaube, dass derselbe complicirter sei, und noch andere Läsionen vorhanden gewesen seien. Ein so circumscripter Herd wie in dem vorgetragenen Falle sei nicht bekannt.

Herr Hirschberg: Bisher seien etwa 8 Fälle, von ihm selbst wohl der erste der Art, veröffentlicht, in denen bei einem grösseren Herde in einer Hälfte des Grosshirns gekreuzte Hemianopsie zur Beobachtung kam. Der Redner zählt diese Fälle auf. Aber es sei bisher kein einziger Fall einer wirklichen typischen Hemianopsie nachgewiesen ohne einen Herd im grossen Gehirn auf der entgegengesetzten Seite.

Herr Curschmann: Alle diese Fälle seien dem seinigen gegenüber unrein, weil in ihnen noch andere Herde oder sehr ausgedehnte Läsionen vorhanden gewesen, so dass das Urtheil in Betreff der Function nicht sicher gefällt werden konnte.

Hierauf wurde dieser Gegenstand verlassen und es hielt

Herr Mendel den angekündigten Vortrag über die Anwendung des Hyoscyamin bei Geisteskranken. Nach dem Vorgange eines englischen Irrenarztes, welcher das Hyoscyamin als ein Mittel gegen das Zerreissen der Kleidungsstücke und gegen das Entkleiden gerühmt hatte, hat der Vortragende das von Merk bezogene crystallinische Präparat in Injectionen von 2 Milligr.

steigend bis zu 10 Milligr. 2 bis 3 mal täglich angewendet. Die somatische Wirkung des Mittels zeigt sich sehr schnell in Pupillenerweiterung und Beschleunigung des Pulses, auch in Steigerung des Blutdruckes. Was die psychischen Erscheinungen anlangt, so hat der Vortragende einzelne Beobachtungen gemacht, die bei strenger Kritik doch zeigen, dass nach der bezeichneten Richtung ein günstiger Erfolg des Hyoscyamins vorhanden sein kann. Man muss mit der Dosis steigen, weil sich die Kranken leicht daran gewöhnen. Das Resultat seiner Beobachtungen führt den Vortragenden zu dem Schlusse, dass es ihn dazu auffordert, weitere Versuche mit dem Mittel zu machen, und dass, wenn es auch nicht dauernd wirkt, doch im Allgemeinen das Hyoscyamin zur Beruhigung des Geisteskranken noch zweckmässig ist, wo die übrigen Beruhigungsmittel ihre Dienste versagen. Wie die Wirkung zu erklären, darüber ist eine Hypothese nicht aufzustellen.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion verneint Herr Mendel die Frage des Vorsitzenden, ob die Kranken durch das Hyoscyamin den Appetit verlieren oder sich eine nauseose Wirkung bemerklich mache.

Danach sprach

Herr Westphal über die Kinderräuberin Franke. Nach Schilderung des Falles, welcher in den Tageblättern vielfach besprochen worden, bezeichnet er die betreffende Person als an „moral insanity“ leidend, und hebt besonders den Schwachsinn hervor, welcher hier wie in den meisten ähnlichen Fällen zu constatiren gewesen. Ein ausreichendes Motiv der Handlung sei nicht zu finden gewesen, obgleich die Franke mehrere zu verschiedenen Zeiten wechselnd angab.

Herr Wolff: Er sei mit der Untersuchung der Franke befasst gewesen und schliesse sich im Allgemeinen den Auslassungen des Vortragenden an. Namentlich müsse man darauf Werth legen, dass die Intelligenz weit hinter ihrem Alter zurückgeblieben sei. Die Fähigkeiten, welche der Vater hervorgehoben habe, seien nicht oder nur wenig vorhanden gewesen. Auch das ganze Verhalten sei ein kindisches.

Herr Westphal: Ergänzend wolle er noch eine Angabe des Vaters erwähnen, dass die Franke, wenn man ihr eine von ihr gar nicht begangene Handlung vorwarf, diese ohne Weiteres zugab. Sie concedirte Dinge, ja schmückte sie noch aus, welche sie gar nicht ausgeführt hatte.

Hierauf wurde die Discussion geschlossen.

Sitzung vom 10. November 1879.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Curschmann, welcher seinen Wohnsitz nach Hamburg verlegt hat, zeigt seinen Austritt aus der Gesellschaft an.

1. Herr Bernhardt stellt einen Kranken vor.

M. H.! Der zur Zeit fast 16jährige Eduard Schmid war bis im Winter

1877 im Wesentlichen gesund gewesen und hatte namentlich nie an einer Nervenkrankheit zu leiden gehabt. Er überstand damals die Masern, denen sich eine fieberhafte Darmerkrankung anschloss, deren Natur nicht mehr ganz aufgeklärt werden kann. Jedenfalls musste er Wochen hindurch sehr häufig, auch des Nachts, zu Stuhl gehen, und dabei jedesmal das Bett verlassen. Als er in einer Nacht vom Abort zu seinem Lager zurückkehren wollte, fühlte er plötzlich, ohne indess auch nur für einen Augenblick das Bewusstsein zu verlieren, seine ganze linke Körperhälfte erstarren und fiel nach vergeblichen Versuchen, weiter zu kommen, schliesslich zu Boden. In's Bett wurde er zurückgetragen. Die Lähmung der linken Körperhälfte bestand wochenlang fort, fing aber schon an, sich etwas zu bessern (namentlich wurde das Bein schon beweglicher), als der Tod des Vaters im April eintrat, ein Ereigniss, dass auf den Kranken einen tief deprimirenden Eindruck machte. Er erlitt einen Rückfall seiner fieberhaften Krankheit und verliess jetzt erst Ende Mai das Bett. Der Fuss schleift beim Gehen nach, die linke Oberextremität, deren Schwere und Unbeweglichkeit jetzt täglich mehr und mehr abnahm, fing nun aber an, jene eigenthümlichen, unwillkührlichen Bewegungen auszuführen, welche Sie hier an dem entkleideten Kranken so deutlich noch heute, nach Ablauf von $2^1/_2$ Jahren sich abspielen sehen. Es sind unruhige Bewegungen der ganzen linken Oberextremität von der Schulter bis zu den Fingern hin, ein Rollen, Drehen des Arms und nach abwärts hin mehr zitternde Bewegungen der Hand und der Finger, welche am meisten an diejenigen Locomotionen erinnern, die man an diesen Gliedern bei an sogenannter Paralysis agitans erkrankten Menschen findet. Der Wille vermag höchstens auf einen Moment dieses unruhige Muskelspiel zu unterbrechen, indem bei ausgesprochener Willensintention, den Arm ruhig zu halten, eine gewisse Starrheit der ganzen Extremität eintritt, um alsbald dem alten Muskelspiel Platz zu machen. Auch lassen sich die Bewegungen nicht mit Gewalt unterdrücken und stellen sich bei allen Lagen des Kranken, gleichviel, ob er geht oder steht oder liegt, immer wieder ein. Nur im tiefen Schlaf (so berichten die Angehörigen) ruht auch der linke Arm unbeweglich, desgleichen am Morgen unmittelbar nach dem Erwachen: bei der ersten activen Bewegung aber setzen auch die unwillkürlichen Locomotionen wieder ein, ein Erscheinungscomplex, der, wie schon erwähnt, jetzt über 2 Jahre, trotz aller therapeutischen Massnahmen (siehe unten) fortbesteht. Dabei ist von einer Lähmung der linken Oberextremität in keiner Weise mehr die Rede: alle Bewegungen, die gröberen sowohl, wie selbst die feineren der Finger können activ mit kaum merklich geringerer Kraft als rechts ausgeführt werden, nur sind sie natürlich unregelmässig und unsicher und ihren Zweck oft nicht erreichend, da die unwillkürlichen Zuckungen und Zitterbewegungen die Ausführung durchkreuzen und hemmen.

Die linke Unterextremität ist ganz frei beweglich; der Kranke, als Laufbursche in einer hiesigen Buchhandlung beschäftigt, macht die weitesten Wege in der grossen Stadt ohne Beschwerde: nur dann und wann bemerkt er nach längerem Gehen ein leichtes Zurückbleiben des linken Beines, was sich nach

einiger Ruhe jedesmal schnell wieder verliert. Unwillkürliche Bewegungen zeigte das linke Bein nie. Das Fussphänomen fehlt beiderseits, der Patellarsehnenreflex ist an beiden Seiten vorhanden und links kaum besser ausgeprägt als rechts. — Die linke Gesichtshälfte ist ganz frei: man bemerkt hier weder unwillkürliche Bewegungen, noch bei activen Bewegungen auch nur Spuren von Ungleichheit. Das Allgemeinbefinden des Kranken, sein Aussehen, seine Körperkraft, Schlaf, Verdauung, Urinexcretion etc. lassen nichts zu wünschen übrig. In den ersten Monaten, nachdem das „Zittern" der linken oberen Extremität begonnen, litt der Patient dann und wann an Kopfschmerzen, auch erbrach er hin und wieder, Erscheinungen, von denen er jetzt seit mehr als 18 Monaten ganz frei ist. Seine Psyche ist durchaus intact: der Kranke hat ein offenes, freies Wesen und eine seinem Stande angemessene Bildung.

Vergegenwärtigen wir uns, dass im Anschluss an eine fieberhafte Darmerkrankung (Ruhr nannte sie nach der Aussage des Kranken der damals behandelnde Arzt) eine linksseitige, Monate lang anhaltende Lähmung eintrat, nach deren allmäligem Verschwinden die unwillkürlichen Bewegungen in der linken oberen Extremität sich einstellten, so können wir, glaube ich, ohne etwas zu präjudiciren, die hier vorliegende Erscheinung zunächst ganz allgemein denjenigen Fällen zurechnen, welche als posthemiplegische unwillkürliche Bewegungen zuerst von Charcot*) und Weir Mitchell**), später von anderen und auch von mir***) wiederholt beschrieben worden sind. Die Bewegungen in unserem Falle hier sind weder als choreatische im strengen Sinne, noch weniger aber (vergleiche darüber meine Arbeit über „Athetose", Virchow's Archiv, Bd. 67) als athetotische im Hammond'schen Sinne aufzufassen: sie ähneln nach meiner Ansicht am meisten den bei Paralysis-agitans-Kranken beobachteten Bewegungen. Wie man aber auch diese unwillkürlichen Locomotionen nennen mag, es scheint mir nach dem in der Anamnese mitgetheilten nicht zweifelhaft, dass auch im vorliegenden Fall die Monate lang bestehende Hemiplegie der linken Körperhälfte auf ein circumscriptes Leiden in der rechten Hirnhemisphäre zurückgeführt werden muss. Das Factum, dass die „Lähmung" allmälig zurückging, so dass heute nur noch Spuren nachgewiesen werden können, scheint mir darauf hinzudeuten, dass in der rechten Hemisphäre keine Stelle von der Läsion (über deren Natur, ob Blutung oder encephalitischer Herd etc. ich Positives natürlich nicht aussagen kann) betroffen worden ist, deren Zerstörung dauernde Ausfallserscheinungen bedingt hätte. Ich glaube vermuthen zu dürfen, dass der vordere Theil der inneren Kapsel, der Linsen- und Schwanzkern, die motorischen Rindenzonen und die von ihnen entspringenden Markmassen intact sind. Sie wissen, dass Charcot in den Fällen von hémichorée post-hémiplégique den Sitz der Affection an der der Körperhälfte entgegengesetzten Hirnhälfte am hinteren Ende des Thalamus opticus, im hintersten Theil des Fusses der Co-

*) Charcot: Progrès médical, 1875, No. 4 und 6.
**) Weir Mitchell: Amer. Journ. of med. sciences, 1874, p. 352.
***) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr., 1875, No. 35.

rona radiata vermuthet resp. gefunden hat, da in vielen Fällen an der gelähmten oder gelähmt gewesenen Seite zugleich eine Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane bestanden hat. Sie wissen ferner, dass das Vorhandensein dieser letzteren Symptome in der That eine Läsion des hintern Abschnitts der inneren Kapsel wahrscheinlich macht. Was ich vorhin bei der Vorstellung des Kranken nicht erwähnt habe, ich hole es hier in so fern nach, als ich Ihnen mittheile (und Sie überzeugen sich bei den Prüfungen wohl selbst), dass weder am Gesicht links, noch an den linken Extremitäten auch nur die geringste Sensibilitätsstörung nachzuweisen ist. Ebenso sind die linksseitigen Sinnesorgane intact, es existirt keine Amblyopie oder Gesichtsfeldbeschränkung des linken Auges, keine Pupillenungleichheit, keine sonstigen Störungen von Seiten der übrigen Sinnesorgane; auch der Muskelsinn der linken Oberextremität (Gewichtsschätzung durch Heben bei geschlossenen Augen) ist durchaus unversehrt. Einen diesem ähnlichen Fall hat Gowers*) in seiner Arbeit unter Case 15 beschrieben mit der Ueberschrift: Extreme incoordination of right arm after hemiplegia; cicatrix in optic thalamus; no degeneration in cord. — Er betraf einen 55jährigen Maler, der nach einem apoplectischen Insult rechtsseitig gelähmt wurde. Später schwand diese Lähmung bis auf Spuren, es traten aber beim Versuch, den rechten Arm zu heben, die heftigsten spastischen und atactischen Bewegungen auf, welche zwischen Choreabewegungen und denen bei Cerebrospinalsclerose beobachteten die Mitte hielten. Im Laufe von 3 Jahren nahmen diese Erscheinungen allmälig mehr und mehr ab. — Der Patient starb an einer Nierenkrankheit. Die einzige Läsion im linken Hirn bestand in einer Läsion des hinteren oberen Sehhügeltheils. Auf Sensibilitätsstörungen wurde leider nicht geprüft — Sehstörungen bestanden jedenfalls nicht. — Ein ähnlicher Fall wird von demselben Autor (Brain, I, p. 57) von einer 41jährigen Frau mitgetheilt; auch hier befand sich die Läsion (eine apoplectische Narbe) in der Mitte des der gelähmt gewesenen Extremität entgegengesetzten Sehhügels. Das übrige Gehirn war gesund. (Die Sensibilität war unverändert geblieben.) — Leyden**) berichtet von einem 24jährigen Soldaten, dessen rechter, nicht gelähmter Arm dauernd zitterte: Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Später traten deutliche, auf einen Hirntumor deutende Symptome auf. — Einzig und allein der linke Thalamus war erkrankt: er war durch ein nussgrosses Sarcom fast ersetzt. Es mögen sich noch ähnliche Beobachtungen in der Literatur vorfinden; indessen genügen die hier mitgetheilten nach meiner Ansicht, um auch in unserem Falle daran denken zu lassen, dass es sich um einen ähnlichen Sitz der Affection handeln könne. Jedenfalls kann ein etwaiger Herd nur in der Nähe von Fasermassen liegen, welche, selbst unversehrt, durch die lädirte, vielleicht vernarbte Stelle dauernd in einen solchen Reizzustand versetzt werden, dass die oben beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen daraus

*) Gowers, On Athetosis and hemiplegie disorders of movement Medico-Chir. Transact., Bd. 59, 1876.

**) Leyden, Virchow's Archiv, Bd. 29, S. 202.

resultiren. Die Therapie (Darreichung von Jodkalium, später von Solutio Fowleri, Durchleiten schwacher galvanischer Ströme durch den Kopf und die Nerven der erkrankten Extremität) waren bisher erfolglos.

An der sich hieran anschliessenden Discussion betheiligen sich ausser dem Vortragenden die Herren Remak und Westphal, welche darauf hinweisen, dass der Krankheitszustand nicht nothwendig auf eine palpable Veränderung des centralen Nervensystems zu beziehen, sondern auch als Neurose aufzufassen sei.

2. Herr Bernhardt spricht ferner über eine neue Methode, die Sensibilität der Hautnerven selbst zu prüfen. — Er bezieht sich hierbei sich hierbei vorwiegend auf die neuerdings von S. Tschirjew u. A. de Watteville veröffentlichte Arbeit: On the electrical excitability of the Skin (Brain VI) und zeigt eine nach den Andeutungen der genannten Autoren auf seine Veranlassung von dem Mechanicus R. Krüger hier verfertigte Electrode, wie sie zur Untersuchung dieser Verhältnisse nöthig ist, vor. Die betreffenden Versuche harren noch der weiteren Ausführung und Fortsetzung: doch glaubt Redner andeuten zu können, dass sie mit den Ergebnissen der neuen Experimente der genannten Autoren übereinzustimmen scheinen. Dieselben haben gefunden, dass die electrische Sensibilität der Hautnerven an sich an den verschiedenen Körperstellen nicht von einander verschieden ist. Das Wesen der neuen Methode besteht darin, dass in der eigenthümlich construirten Electrode ein so colossaler Widerstand in den Stromkreis der secundären Spirale eines Inductionsapparates eingeführt wird, dass dagegen der durch die verschiedene Dicke der Epidermis an den verschiedenen Hautstellen gesetzte Widerstand als unwesentlich fast ganz ausser Acht gelassen werden kann. Auch das auf die Haut zur eigentlichen Prüfung aufzusetzende Ansatzstück der Electrode ist den Angaben von Tschirjew und de Watteville gemäss construirt. Eine ausführlichere Darstellung soll an einem anderen Orte später erfolgen.

An diesen Gegenstand knüpfen sich einige Bemerkungen der Herren Leyden, Remak und Kronecker.

3. Herr Adamkiewicz spricht über einen Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse. Derselbe bot das interessante dar, dass er durch eine plötzliche und übermächtige Gemüthserschütterung entstanden war und zu einem Muskelschwund von seltener Intensität geführt hatte. Die Muskeln der Zunge, der unteren Gesichtshälfte, des Halses, des Nackens und des Rumpfes waren bis auf geringfügige Rudimente zu Grunde gegangen und zeigten im Verein mit denen der nur zum Theil besser erhaltenen Extremitätenmuskeln in ihrem electrischen Verhalten alle möglichen Combinationen zwischen normaler, herabgesetzter, geschwundener und pathologisch veränderter Erregbarkeit gegen den faradischen, wie gegen den galvanischen Strom. An einigen Muskeln war die bisher nicht beschriebene Eigenschaft zu constatiren, auf den faradischen Strom gar nicht und auf den constanten wie gesunde Muskeln zu reagiren — ein Verhalten, welches der Vortragende als „isogalvanische Reaction“ bezeichnet. Die Sprache war hochgradig gestört. Es bestand Salivation, an den Muskeln der Unterextremitäten ein sehr deutlicher

Spasmus, was der Vortragende gegenüber der Angabe Leyden's hervorhebt, dass sich die amyotrophische Bulbärparalyse stets mit schlaffer Lähmung verbinde. Die Psyche, die Sphincteren und alle Sinnesorgane, auch die Haut, waren in ihren Functionen nicht beeinträchtigt. Im Rücken- und im verlängerten Mark zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung: Schwund des Kerns des Hypoglossus, der grossen Ganglien in den Vorderhörnern der grauen Substanz bis in die Gegend der Lendenanschwellung. Untergang der Ganglien des Tractus intermedio-lateralis, Erhaltensein der Zellen in den Clarke'schen Säulen und im Lendenmark von der Anschwellung abwärts. — Die Nerven des Hypoglossus, sowie sämmtliche andere Rückenmarkswurzeln, welche im Bereich der zu Grunde gegangenen grossen Ganglienzellen lagen, waren vollkommen atrophirt. — Auch die graue Substanz hatte, soweit ihre Ganglien krank und verschwunden waren, ihre gewöhnliche Beschaffenheit verloren. Die weisse Substanz bot dar: eine vollkommene Degeneration der Pyramiden im verlängerten Mark, einen totalen Untergang der Pyramidenbahnen in den Vorder- und in den Seitensträngen, wo sie sich bis herab zum Markkegel verfolgen liessen, und endlich im Halsmark bis zur Halsanschwellung eine Degeneration der Seitenstrangreste und der Vorderstranggrundbündel, sowie der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz. Auch im Brustmark war die letzt erwähnte Schicht nur zum Theil erhalten, während die Kleinhirnseitenstrangbahnen überall ganz intact waren. — In Bezug auf das Verhalten der „seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz" weicht dieser Fall von den bisher beschriebenen, übrigens nur sehr spärlich vorhandenen Sectionsbefundenen von amyotrophischer Lateralsclerose ab und zeigt, dass diese Affection keine reine Systemerkrankung ist, wofür sie sich allerdings im Grossen und Ganzen (Degeneration der Pyramidenbahnen nach Flechsig) darstellt. — Die ausführliche Arbeit erscheint im 5. Jahrgang der Charité-Annalen. Berlin 1880.

Zur Discussion erhält das Wort

Herr Leyden: Im Allgemeinen mit der Anschauung des Vortragenden über den Fall einverstanden, wolle er nur ein paar Worte über den viel discutirten Punkt, die Bildung von Contracturen sagen. Er sei hierbei in Widerspruch getreten, namentlich mit Charcot; aber er habe nicht positiv ausgesprochen, dass Contracturen bei bulbärer Paralyse nicht vorkommen, sondern nur bestritten, dass die Seitenstrangdegeneration constant mit Contracturen verbunden. Redner habe hervorgehoben, dass die Lähmung bei ersterer Krankheit allerdings eine schlaffe sei, dass sich aber gelegentlich Contracturen bilden können; er habe die Verbildung der Hände hervorgehoben und in einem Falle Rigidität der Beine. Das würde an den vorgetragenen Fall erinnern. Aber er sei nicht der Ansicht, dass diese Erscheinungen eigentlich zu den Contracturen gehören, wie sie bei der spastischen Lähmung vorkommen. Er leite sie vielmehr von der Unbeweglichkeit her, in welcher sich die Muskeln eine Zeit lang befanden. In einem Falle habe der Kranke fast immer gesessen, und man fand bei ihm die Kniee steif. Er möchte glauben, dass die Contrac-

turen im vorgetragenen Falle denselben Charakter hatten, habituelle Contracturen waren. Dass sie den typischen nicht entsprechen, zeige das Verhalten des Kopfes. Das Auftreten gelegentlicher Contracturen sei also noch kein Widerspruch mit seinen Ansichten.

Herr Adamkiewicz erwidert hierauf, dass das Verhalten des Kopfes nicht beweisend sein könne, da an ihm die Muskeln gänzlich geschwunden waren. Was aber die Rigidität der unteren Extremitäten anlange, so lege er Nachdruck darauf, dass es sich nicht um eine solche handele, wie sie bei langer Ruhe eintritt, sondern um einen Spasmus. Im ersteren Falle seien die Muskeln selbst zähe, beim Spasmus dagegen sehe man, dass die ganze Erscheinung fast reflectorisch entsteht. Langsam könne man das Glied bewegen, aber nicht plötzlich. Der Spasmus scheine also reflectorisch, unter dem Einfluss der Nerven zu stehen, während die Muskelrigidität in der Muskelsubstanz selbst verläuft.

Herr Bernhardt will noch bemerken, dass er den geschilderten Zustand der Muskulatur hinsichtlich der mannigfachen Reaction auf electrische Reizung ebenfalls schon gesehen habe. Ebenso Kahler und Pick, so dass das Schulbild der Reaction, wenn es auch mehrfach beobachtet wird, doch heut zu Tage keineswegs mehr gelte. Es kommen die mannigfaltigsten Modificationen neben einander vor, und also nicht nur bei Bulbärparalyse, sondern auch bei Bleilähmung oder bei Poliomyelitis acuta.

Die Sitzung der Gesellschaft vom 8. December 1879 fiel aus; dagegen folgte die Gesellschaft einer Einladung des Herrn Kronecker, welcher an diesem Tage im physiologischen Institut einen Vortrag über willkürliche Bewegungen hielt und durch Experimente erläuterte.

Sitzung vom 12. Januar 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Senator einen Fall von Lähmung des M. serratus vor.

Es handelt sich um eine Frau mit isolirter rechtsseitiger Serratus-Lähmung aus rheumatischer Ursache, welche die für diese Affection als charakteristisch angegebenen Bewegungsstörungen in ausgesprochenster Weise zeigt, insbesondere auch das Hinrücken des Schulterblattes nach der Wirbelsäule zu unter Vorschiebung eines Muskelwulstes bei Hebung des Armes in der Frontalebne bis zur Horizontalebne. Mit Rücksicht auf die von Herrn Lewinsky zur Sprache gebrachte Haltung des Schulterblattes in der Ruhe hebt Herr Senator noch besonders hervor, dass allerdings bei ruhig herabhängendem Arm an der oberen Partie des Schulterblattes der kranken Seite keine Abweichung im Vergleich mit der gesunden Seite zu bemerken ist, insbesondere kein Abwärtsstehen

des äusseren oder eine Schrägstellung des inneren Randes. Dagegen ist ein deutliches flügelförmiges Abstehen des unteren Winkels, der von der Thoraxwand abgehoben erscheint, vorhanden. Der Fall nähert sich am meisten dem zweiten der von Herrn Bernhardt vor kurzem veröffentlichten Fälle (s. deutsches Arch. f. klin. Med., XXIV., S. 380).

Eine ausführliche Beschreibung dieses, sowie eines anderen, von Herrn Senator gleichzeitig beobachteten Falles wird anderweitig erfolgen.

Eine Discussion schliesst sich hieran nicht.

Hierauf spricht Herr Leyden über einen Fall von Myelitis cervicalis chronica. Der Fall wird anderweitig veröffentlicht werden.

Sitzung vom 8. März 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Anwesend als Gäste die Herren DDr. Reinhard und Heimann aus Dalldorf.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Remak einen Kranken vor. Der Vortrag wird ausführlich in der Berl. klin. Wochenschr. veröffentlicht werden*).

Hierauf hält Herr Mendel seinen Vortrag über: Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. Der Vortrag wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.

Herr Sander: Im Jahre 1879 sind in die Berliner Irrenanstalt 397 geisteskranke Männer aufgenommen worden, von denen 129, also 32 pCt., Paralytiker waren; an anderen Psychosen litten 268. Von den 129 Paralytikern besitze ich in Bezug auf Heredität von 67 keine genauen Angaben, von den 268 übrigen Kranken fehlen sie bei 159. Es bleiben somit 62 Paralytiker und 109 anderweitig Erkrankte. Von den 62 Paralytikern waren 19 oder 30 pCt. erblich belastet, nicht belastet 43 oder 70 pCt. Von den 109 anderen Kranken waren 75 oder 70 pCt. erblich belastet, 34 oder 30 pCt. nicht belastet.

Wichtiger noch als die speciellen Zahlen sind gewisse allgemeine Eindrücke, zu denen man durch längere Beobachtung gelangt. Ich habe schon bei meiner Untersuchung über die Paralyse bei Frauen darauf hingewiesen, dass man bei allen statistischen Untersuchungen, besonders aber bei den die Aetiologie betreffenden, die Paralytiker von den übrigen Geisteskranken getrennt betrachten muss. Für die gewöhnlichen Psychosen ist die erbliche Anlage meist schon an sich eine Erkrankung: von Geburt an zeigen sich derartige Individuen, zumal diejenigen, welche später schwer und dauernd psychisch krank bleiben, als andere abnorme Menschen. Sie entwickeln sich körperlich und geistig anders als normal, wenn sich dies auch in scheinbar noch so unbedeutenden Zügen ausspricht. Die Paralytiker dagegen waren

*) Vergl. Berl. klin. Wochenschr., 1880, No. 22.

meist normal bis zum Beginn ihrer Erkrankung hin. Dass andererseits erblich belastete Individuen gerade durch die ihnen eigenthümliche geistige Beschaffenheit vielfach Gelegenheitsursachen bieten zu späterem Auftreten von Paralyse, ist nicht zu verkennen, insofern viele derartige Individuen sich übermässigen geistigen Anstrengungen ausgesetzt, oder sonst leichter als andere verschiedenen Excessen hingegeben haben.

Chronisch Verrückte werden nur selten paralytisch: ich kann mich nur eines einzigen Individuums erinnern, wo dies der Fall war.

Wenn Herr Mendel das häufige Vorkommen von Schlagflüssen bei den Ascendenten der Paralytiker erwähnt, so kann ich mich dem nur anschliessen. Es knüpft sich hieran eine für unsere statistischen Aufnahmen wichtige Frage, nämlich, ob derartige Fälle unter die Nervenkrankheiten in ätiologischer Beziehung mit aufzunehmen sind. Man kann diese Frage bejahend und verneinend entscheiden: der Process spielt sich ja im Nervensystem ab, doch scheint mir die Gefässerkrankung dabei das wichtigere. Jedenfalls läge es im Interesse der Sache, dass eine Einigung in dieser Beziehung erzielt würde. Ich habe in den Zählkarten die Erblichkeit nicht notirt, wenn bloss Schlagfluss bei der Ascendenz berichtet wurde.

Herr Ideler: Ich kann nur über Heredität bei weiblichen Paralytischen berichten. Unter 300 Kranken befanden sich 21 Paralytische: nur bei zweien fand sich erbliche Belastung, bei neun wurde sie entschieden in Abrede gestellt, bei zehn Individuen war näheres nicht zu ermitteln.

Herr Mendel: Auch ich habe Apoplexie bei den Eltern nicht als belastendes, hereditäres Moment aufgefasst. Im ganzen stimmen ja meine Zahlen mit denen Sander's überein: hätte ich diejenigen, welche von Jugend an als geisteskrank zu betrachten waren, oder bei denen sonst sich Zeichen von Degeneration fanden, hinzu gerechnet, so würde wahrscheinlich eine ähnliche Zahl herausgekommen sein. In Bezug auf die Zustände secundärer Paralyse kann ich nur sagen, dass sie selten sind. Warum soll übrigens ein Verrückter nicht einmal paralytisch werden können?

Herr Sander: Ich will nur noch bemerken, und dies gilt besonders für grosse öffentliche Anstalten, dass es bei Paralytikern leichter als bei andern Geisteskranken ist, über erbliche Anlagen Nachricht zu erhalten. Paralytiker hatten meist bis zu ihrer Erkrankung gewöhnlich einen Hausstand und lebten regelmässig, so dass eher Leute da sind, welche Auskunft zu geben vermögen. Dies gilt für einen grossen Theil der anderen, den öffentlichen Anstalten zugeführten Kranken nicht.

Herr Westphal: Ich möchte hier nur einen Punkt berühren, der noch nicht zur Sprache gebracht worden ist. Wenn man über die Vergangenheit paralytischer Geisteskranker nachforscht, so findet man oft die Angabe, dass sie sonderbar, reizbar, heftig, Renommisten gewesen seien. Es sind diese Eigenthümlichkeiten aber nicht immer auf eine hereditäre Anlage zurückzuführen, vielmehr stammen diese Personen oft aus ganz gesunden Familien; bei ihnen fehlt also, werden sie später etwa paralytisch, trotzdem jede hereditäre Belastung.

Herr Fuhrmann: Ich erlaube mir eine Erfahrung mitzutheilen, die ich auf meinen Reisen in fernen Ländern gemacht habe. Heredität spielt bekanntlich bei den Negern gerade eine grosse Rolle: diese und die Trunksucht der Ascendenten bedingt bei dieser Race häufig Geisteskrankheiten. Ich sah nun aber in Kingston auf Jamaica keinen einzigen Fall von Paralyse unter den Negern.

Herr Binswanger beginnt seinen wegen der vorgerückten Zeit nicht vollendeten Vortrag „Ueber die normale und pathologische Histologie der Grosshirnrinde" mit der Auseinandersetzung der Structurverhältnisse der Neuroglia des Grosshirns.

Sitzung vom 12. April 1880.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor dem Eintritt in die Discussion über den von Herrn Remak in der vorigen Sitzung bei Gelegenheit einer Krankenvorstellung gehaltenen Vortrag, demonstrirt Herr Remak an dem anwesenden Kranken die Erscheinungen beginnender Besserung. Er sei übrigens auch seinerseits geneigt, den Fall als eine etwas aussergewöhnliche Tabesform aufzufassen.

Herr Bernhardt: Es gäbe zwar Formen der Tabes, die ausnahmsweise mit pathologischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten begännen: doch nähme, selbst wenn man den vorliegenden Fall hierherrechnen wolle, er dennoch eine Ausnahmestellung ein, in sofern ja hier einseitig nur die rechte obere Extremität ergriffen sei. Der Fall sei also jedenfalls ein aussergewöhnlicher.

Herr Abarbanell: Er halte die gereichte Jodkaliumdose 4 Grm. auf 200 Grm. Wasser 3mal täglich 1 Esslöffel für eine zu geringe, als dass sie in Bezug auf die Besserung eines von Syphilis abhängig zu machenden Leidens von Erfolg hätte sein können.

Herr Remak: Möglicherweise hat die hier ebenfalls in Anwendung gezogene Galvanisation zum Heileffect beigetragen. Uebrigens halte er obige Dosis von Jodkalium für ausreichend.

(Schluss der Discussion.)

Hierauf hält Herr Binswanger den angekündigten Vortrag: Zur normalen und pathologischen Histologie der Grosshirnrinde.

Der Vortrag wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden. Hierauf theilt Herr Bernhardt einen bei einem 4jährigen Knaben beobachteten Fall von Hirntumor mit, welcher mit Wahrscheinlichkeit als ein Pons-tumor diagnosticirt wird. Speciell fand sich das neuerdings besprochene Symptom der andauernden conjugirten Augenabweichung (Paralyse des rechten Rectus externus [abducens] und Parese des linken Rectus internus) neben charakteristischen anderen Erscheinungen (Hemiplégie alterne, linksseitige Extremitäten — rechtsseitige Facialislähmung [Mittelform].) Der Fall

wird, sollte es möglich sein, bei eventuell eintretendem Exitus letalis den Obductionsbefund zu erhalten, ausführlicher anderweitig veröffentlicht werden.

Eine Discussion schloss sich diesem Vortrage nicht an.

Sitzung vom 14. Juni 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal legt eine Arbeit von R. W. Amidon (aus New-York) vor, betitelt: A new study of cerebral localisation. The effect of willed muscular movements on the temperature of the head. — Die Arbeit circulirt.

Herr Sander demonstrirt das Gehirn eines längere Zeit in seiner Behandlung gewesenen blödsinnigen und epileptischen Menschen. Es ist dasselbe Individuum, welches im Jahre 1869 von Eulenburg in der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgestellt wurde. Es handelte sich bei dem damals 8jährigen Knaben um eine mit Aphasie complicirte rechtsseitige Hemiplegie, welche in der sechsten Woche einer Erkrankung an Scharlach (während des Bestehens einer subacuten Nephritis) unter vorwiegend rechtsseitigen Convulsionen aufgetreten war. Eulenburg zweifelte damals nicht, dass die scarlatinöse Nephritis einen urämischen Anfall hervorgerufen, und dass das acute Gehirnoedem als Residuum eine Erweichung der an die Fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens zurückgelassen habe. — Im Jahre 1874 beschrieb Bernhardt den Zustand des damals 13jährigen Knaben in No. 36 derselben Wochenschrift, besonders im Hinblick auf das Vorhandensein der von Westphal beschriebenen besonderen Formen von Mitbewegungen bei Hemiplegischen. — Der Vortrag des Herrn Sander wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden.

In der hieran sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Westphal, dass einer seiner damaligen Fälle inzwischen verstorben sei: es fand sich eine Herderkrankung im entgegengesetzten Vorderlappen: derselbe war in eine Höhle verwandelt; die grossen Ganglien hatten nur secundär gelitten; die Windungen waren atrophisch: Aphasie und Blödsinn waren in diesem Falle nicht vorhanden gewesen.

Hierauf stellt Herr Westphal einen Mann mit linksseitiger Gesichtsatrophie vor. Der Zustand des schon mehrfach beschriebenen und demonstrirten Kranken hat sich im Wesentlichen seit der Zeit, wo er als $9^1/_2$jähriger Knabe von Romberg zuerst in dessen „Klinischen Wahrnehmungen und Beobachtungen“ beschrieben wurde, nicht verändert. Der Vorstellende macht besonders auf die Analogie aufmerksam, welche die Veränderungen der Haut in Farbe und Consistenz mit ähnlichen Zuständen bei Sclerodermie zeigen. — Unterschiede in der Speichelabsonderung auf der gesunden und kranken Gesichtshälfte, nach denen Herr Mendel fragte, bestehen nach Aussage des Kranken nicht.

Darauf beginnt Herr Reinhard seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Anwendung und Wirkung des Hyoscyamin bei Geisteskranken und Epileptischen. — Wegen der vorgerückten Zeit wird der Vortrag in der nächsten Sitzung fortgesetzt werden.

Sitzung vom 12. Juli 1880.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die Herren Dr. Sioli zu Leubus und Prof. Adamkiewicz zu Krakau wurden zu auswärtigen Mitgliedern ernannt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Bernhardt im Anschluss an den in der vorigen Sitzung von Herrn Sander gehaltenen Vortrag eine Kranke vor.

Ueber das zur Zeit 10jährige Mädchen Elise Tharun kann die Mutter in Bezug auf die allerersten Lebensmonate keine bestimmte Auskunft geben, insofern sie, durch äussere Umstände veranlasst, die ersten 10 Monate nach der Geburt nicht bei ihrem Kinde verweilte. So viel aber steht nach Aussage der Mutter fest, dass, als sie ihre Tochter in deren 11. Lebensmonat wieder sah, der linke Arm des Kindes schwach und das linke Händchen gebeugt war. Ebenso war das linke Bein lahm: erst mit dem 3. Jahre fing das Kind an zu laufen und zwar sogleich unvollkommen und mangelhaft. Sprechen lernte sie, ohne dass etwas besonderes auffiel, im 2. Jahre. Die Schule fing sie, angeblich des schlechten Ganges wegen, erst vom 8. Jahre an zu besuchen: sie soll nach Aussage der Mutter ganz gut lernen, Aphasie besteht nicht. Erst innerhalb der letzten 2 Jahre traten 2—3 mal eigenthümliche Anfälle von ohnmachtähnlicher Schwäche auf: dabei wird das Kind bleich, der Blick starr, das Gesichtsfeld verdunkelt sich: sie klagt, dass sie nichts sähe und höre, und spricht mühsam. — Elise ist das einzige Kind nicht nervöser Eltern, die Mutter hat sich während der Schwangerschaft durchaus wohl befunden.

Zur Zeit besteht bei dem Kinde eine leichte Verziehung des Mundes nach links hin. An den Sinnesorganen nichts Abnormes, die Sprache ist wohl erhalten, die Zunge wird gerade vorgestreckt: Zeitweilig wird über rechtsseitigen Schläfenkopfschmerz geklagt.

Die linke Oberextremität ist besonders deutlich am Vorderarm dünner als die rechte (1—$1\frac{1}{2}$ Ctm. Differenz). Der linke Vorderarm steht pronirt, die linke Hand volarflectirt, der Daumen eingezogen, die Finger gebeugt. Von ihnen können der 2. und 5. gestreckt werden, der 3. und 4. stehen in Krallenstellung (Hyperextension der basalen, Beugung der Mittel- und Nagelphalanx). Streckung der Hand und Supination des Vorderarms kommen links nicht zu Stande, schwach nur die Beugung des Vorderarms im Ellenbogengelenk und die Erhebung des ganzen Armes im linken Schultergelenk. Beim Gehen schleift das im Knie steife, linke Bein nach: der Fuss steht in pes varo-equinus Stellung: im Fussgelenk und den Zehen kommen nur Willkürbewegungen zu Stande. Bei passiven Beugungen und Streckungen des lin-

ken Ellenbogen- und Kniegelenks trifft man auf einen nicht unerheblichen Widerstand.

Die Sensibilität der Haut an den linksseitigen Extremitäten, sowie die electrische Erregbarkeit ist intact.

Hebt die Kranke den rechten Arm, so ist links alles ruhig; bei Beugung des rechten Vorderarms sieht man links eben eine leise Anspannung des M. biceps. Wenn aber das Kind die rechte Hand oder die rechten Finger, oder auch nur einzelne derselben beugt oder streckt, so erfolgen links durchaus unbeabsichtigte, ungemein deutliche isolirte Mitbewegungen, wie dies namentlich in auffallender Reinheit am Daumen und kleinen Finger beobachtet werden kann. Die rechts durch Faradisation bewirkten Stellungsveränderungen der Hand und Finger markiren sich links nicht: dagegen machen die linken Glieder die rechts reflectorisch ausgelösten Bewegungen, wenn auch weniger deutlich als bei activen Bewegungen, unwillkürlich mit.

Beim Versuch mit der linken, oberen Extremität active Bewegungen auszuführen, bleibt rechts alles ruhig.

In Bezug auf eine Erklärung der beobachteten Erscheinungen verweist Redner auf den Vortrag des Herrn Sander, sowie auf die über einen ähnlichen Fall schon vor Jahren gemachten Bemerkungen (Vgl. Berliner Klin. Wochenschr. 1874. No. 36).

Hierauf beendet Herr Reinhard seinen in der vorigen Sitzung begonnenen Vortrag: Ueber die Anwendung und Wirkung des Hyoscyamin bei Geisteskranken und Epileptischen. (Die Arbeit ist ausführlicher gehalten in diesem Archiv zum Abdruck gelangt.)

Das Hyoscyamin wirkt nach den Versuchen des Vortragenden im Einklang mit den Angaben der Lehrbücher der Arzneimittellehre dem Atropin sehr ähnlich, nur scheint es einen directeren Einfluss auf die motorische Sphäre auszuüben, wofür 2 Fälle mit nachfolgenden vorübergehenden Paresen und Contracturen, sowie einige andere mit consecutiver lähmungsartiger Schwäche sprechen, besonders aber ein Versuch, den der Vortragende an sich selbst angestellt hat. Ausserdem darf man wohl behaupten, dass es als Hypnoticum kräftiger und zuverlässiger als das Atropin ist.

Der Vortragende wandte ein amorphes Hyoscyamin an, von dem 1 Grm. ca. 30 Rm. kostet. Die Zahl der Beobachtungen belief sich auf 27 Krankheitsfälle, von denen 15 den Geistesstörungen im eigentlichen Sinne, 12 der Epilepsie mit Seelenstörung resp. Imbecillität angehörten.

Bei den ersten Versuchen wurden 2mal täglich 0,002—0,003 H. injicirt, wonach sich indess unangenehme, zum Theil sogar gefährliche Symptome einstellten. Dahin gehören: bei 4 Patienten Appetitstörung, bei 3 ausserdem Erbrechen, bei 3 Conjunctivitis und Trockenheit im Munde, bei 10 Schwindelgefühl und taumelnder Gang, bei 7 Tremor und Coordinationsstörungen, bei 7 gesteigerte Reflexerregbarkeit, bei 3 Paresen und Contracturen, bei 4 Heiserkeit oder Aphonie, bei 1 Aphagie, bei 1 Aphasie, bei 5 Kopfschmerzen, bei 9 grosse Mattigkeit, bei 10 Beklemmung bis zur Angst, bei 3 heftige Aufregung im ganzen Circulations- und Respirationsapparat,

bei 1 Benommenheit, bei 4 maniacalische Erregbarkeit mit verschieden gefärbten Delirien und Gesichtstäuschungen, bei 2 Geschmackstäuschungen, bei 2 Temperaturerhöhung, bei 3 Collapserscheinungen, bei 4 Furunkelbildung.

Auch kleinere Dosen, 0,001—0,0015 2mal täglich, riefen auf die Dauer häufig einige unangenehme Nebenerscheinungen leichteren Grades hervor. Stets verursachte längerer Gebrauch des Mittels eine cachectische Gesichtsfarbe, bei einzelnen Kranken auch Abmagerung und Furunkelbildung. Bei weiblichen Kranken zeigten sich alle diese Erscheinungen deutlicher und eher als bei männlichen.

In gewissem Sinne wirkte das H. cumulativ; wenigstens steigerte sich nach den ersten Injectionen die Empfänglichkeit für dasselbe ein wenig. Es brauchte daher erst spät und nur sehr wenig von der einmal als wirksam befundenen Dosis in die Höhe gegangen zu werden. Zudem kann man dieselbe jederzeit ganz leicht aussetzen, ohne dass dadurch üble Erscheinungen hervorgerufen wurden.

In 8 Fällen von Geistesstörung (S. str.) bewirkte das H. im Aufregungsstadium jedesmal 4—6 Stunden Schlaf, in 1 Fall trat der Schlaf nur nach der ersten Injection ein, später nicht mehr. Bei 6 von diesen 8 Fällen rief es auch im Ganzen Beruhigung hervor und kürzte die Zeit der Aufregung ab, in 1 Fall war dieser Effect nicht deutlich ausgesprochen, 3mal hatte es gar keine therapeutische Wirkung und 3mal wirkte es geradezu verschlimmernd.

Die Fälle, in denen es einen günstigen Erfolg hatte, vertheilen sich der Form nach auf: 2 Paralysen, 1 Altersblödsinn, 4 periodische Manien und Tobsuchten zur Zeit der Katamenien, 1 Hebephrenie. Die Fälle mit negativem Erfolg betrafen: 1 Paralyse, 1 chronische hallucinatorische Verrücktheit, 1 Dementia mit atypischer Aufregung, 1 Blödsinn mit monotonen Impulsen, 1 Chorea mit Schwachsinn, 1 Imbecillität mit Hysterie und Angstzuständen.

Unter 8 Fällen von epileptischer Aufregung resp. Tobsucht wurde bei 5 jedesmal mehrstündiger Schlaf erzeugt, in 3 der letzteren fand ausserdem im Ganzen eine beruhigende Wirkung und eine Abkürzung der Paroxysmen statt (in 1 von diesen 3 Fällen handelte es sich stets um heftige Angst), in 1 Fall trat diese Beruhigung nur nach den beiden ersten Dosen ein, 3mal wurden die Paroxysmen sogar verschlimmert und verlängert. In den 4 übrigen Fällen von Epilepsie bewirkte H. im Anfang jedesmal festen, später unruhigen Schlaf, sodann setzte es die Zahl und Intensität der Anfälle herab. Am deutlichsten trat dieser Erfolg in 2 Fällen ein, bei denen sich die Krämpfe nur um die Zeit der Menstruation einstellten.

Was die Verschiedenheit in der Wirkung des H. betrifft, so scheint dieselbe auf folgendem Umstand zu beruhen: In allen Fällen, wo sich ein — wenn auch noch so geringer — günstiger therapeutischer Effect constatiren liess, war der Puls vor Beginn der Anwendung ziemlich klein und contrahirt. Nur 5mal blieb eine günstige Wirkung trotz dieser Pulsqualität aus, in 2 von diesen Ausnahmen war überdies die Pulsbeschaffenheit wegen Rigidität des

Arterienrohres nur schwer in Bezug auf Füllung und Spannung zu taxiren. Umgekehrt sind nur 2 Fälle mit günstigem Effect beobachtet worden, wo ein weicher, vollerer Puls vorhanden war.

Da nun das H. nicht nur die Herzthätigkeit beschleunigt, sondern auch den Gefässtonus herabsetzt, resp. ganz aufhebt, wodurch die Pulswelle eine dem Typhuspulse analoge weiche undulirende Beschaffenheit bekommt (man vergleiche die graphischen Pulsbilder in Mendel's einschlägiger Arbeit), so ist vielleicht hierin die Veranlassung zu suchen, weshalb Ceteris paribus bei präexistirender Weichheit des Pulses das H. eher eine Verschlimmerung als eine Besserung des Zustandes hervorrufen muss.

Daneben kommen noch in Betracht: Zustand des Herzens und der Lungen, sowie der allgemeine Kräftezustand.

Interessant ist der leichte Grad von Manie, der mehrmals nach H. beobachtet wurde. Die betreffenden Individuen ähnelten in ihrem ganzen Verhalten mässig Berauschten, nur der Wechsel zwischen heiteren und beängstigenden Bildern ist beiden Zuständen nicht gemeinsam, die letzteren beruhen vorzugsweise auf den bedeutend alterirten Gesichtseindrücken.

Als Antagonist des H. bewährte sich das Morphium.

Die vielen unangenehmen Nebenerscheinungen und den starken Effect, welche der Vortragende schon nach relativ kleinen Dosen und im Gegensatz zu anderen Beobachtern erhielt, muss man vielleicht auf das unbekannte Alkaloid zurückführen, das nach Ladenburg und B. Meyer im amorphen Hyoscyamin enthalten sein soll.

Das Gesammtresultat der Versuchsreihe lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das H. wirkt in manchen Fällen von Manie und Tobsucht, besonders der genuinen, beruhigend und abkürzend. Am besten scheint es bei den mit der Menstruation isochronen periodischen Aufregungszuständen zu wirken.

2. Auf die Epilepsie wirkt es manchmal auch insofern günstig, als es die Zahl und Intensität der Anfälle herabsetzt.

3. Bedingung zu einer günstigen Wirkung scheint das Verhalten des Pulses zu sein. Derselbe muss eine contrahirte Beschaffenheit haben.

4. Wegen der Einwirkung auf das Herz und auf die Ernährung im Ganzen kann es nie längere Zeit hinter einander angewandt werden. Die Hauptgefahr liegt in der Herzparalyse.

5. Im Allgemeinen kann dem H. daher in therapeutischer Beziehung nur ein mässiger Werth zuerkannt werden.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion verliest zunächst Herr Binswanger für den durch Krankheit am Besuch der Sitzung verhinderten Herrn Gnauck folgendes:

Ich habe seit über einem halben Jahre zahlreiche Versuche mit Hyoscyamin auf der Irrenabtheilung der Charité gemacht. Dieselben werde ich seiner Zeit ausführlich mittheilen, zugleich mit einer physiologisch-experimentellen

Bearbeitung des Hyoscyamin, mit welcher ich noch beschäftigt bin. Bisher hat man allerdings das Hyoscyamin dem Atropin in seinen Wirkungen ganz gleich gestellt. Da das erstere aber ausser denjenigen des Atropin noch andere Wirkungen besitzt, nämlich eine beruhigende und schlafmachende, so dürften sich wohl gewisse Verschiedenheiten ergeben.

Diese beiden dem Hyoscyamin eigenthümlichen Wirkungen treten entweder zusammen oder einzeln auf. Im ersteren Fall tritt meist schnell Beruhigung ein und nach einiger Zeit Schlaf von verschieden langer Dauer. Nach dem Schlaf hält die Beruhigung gewöhnlich bis zu einem halben Tage an. Was den letzteren Fall betrifft, so ist das alleinige Auftreten der beruhigenden Wirkung das bei Weitem häufigere; dieselbe hält meist einen halben Tag an. In selteneren Fällen tritt bald und plötzlich nach der Injection als erste Wirkung Schlaf ein. Derselbe dauert dann nicht sehr lange und ist nicht von Beruhigung, sondern von neuer Erregung gefolgt. Begleiterscheinungen, welche meistentheils eintreten, sind: leichter, auch einseitiger Kopfschmerz, geringer Schleier vor den Augen, Durst, Trockenheit im Halse, etwas Mattigkeit, Pupillenerweiterung, leicht erschwerte Sprache, beschleunigter Puls. Dieselben sind von keiner Bedeutung und nur vorübergehend. Schwerere Erscheinungen, welche sich bisweilen zeigen, sind: sehr grosse Abgeschlagenheit, taumelnder Gang; dabei gewöhnlich Pupillenerweiterung ad maximum. Bedenklich sind diese Zustände nicht; setzt man das Medicament aus, so verschwinden dieselben in einem oder mehreren Tagen. Man wendet dagegen am besten Morphium in mittleren Dosen an. Allein man muss bei längerer Anwendung des Hyoscyamin auf das eventuelle Eintreten dieser Erscheinungen gefasst sein, da bisweilen cumulative Wirkungen auftreten.

Als nachtheilige Wirkungen, welche sich bisweilen bei längerem Gebrauche geltend machen, haben wir beobachtet: Appetitlosigkeit, auch unbedeutende Prostration, vorübergehende Blasenbeschwerden, Abnahme des Körpergewichtes. Es ergaben sich daraus gewisse Contraindicationen, besonders für Individuen, deren Ernährung und Allgemeinbefinden an sich schon schlecht sind.

Angewendet haben wir das krystallinische Präparat von Trenk, und zwar immer als subcutane Injection; dasselbe ist dem amorphen vorzuziehen, da dieses letztere unrein sein und daher mehr Nebenwirkungen haben soll. Was die Dosis anbetrifft, so habe ich bei Erwachsenen von 0,002 Hyoscyamin niemals eine Wirkung gesehen, nicht einmal eine der oben erwähnten, leichten Begleiterscheinungen. Im Allgemeinen beginnt die Wirkung bei 0,003 Hyoscyamin, meistentheils wirksam ist 0,005 Hyoscyamin, eine sichere Dosis ist 0,01 Hyoscyamin, als Maximaldosis dürfte 0,02 Hyoscyamin zu betrachten sein. Allein da die Reactionsfähigkeit gegen das Mittel bei den einzelnen Individuen sehr verschieden zu sein scheint, muss man sehr individualisiren. Das Hyoscyamin wird sehr verschieden hoch vertragen und ist bei manchen schon in sehr kleiner Dosis wirksam. Daher ist es immer rathsam, nicht mit grösseren, sondern mit kleineren Dosen zu beginnen und dann

event. schnell zu steigern. Bei schwächlichen Individuen beginnt man daher am besten mit 0,003 Hyoscyamin, bei robusteren mit 0,005 Hyoscyamin. Auch scheint es im Ganzen rathsamer, mehrmals täglich kleinere Dosen zu geben, als seltene und grosse Dosen.

Nicht in allen Fällen tritt die Wirkung des Hyoscyamin ein; besonders giebt es einzelne Fälle, in denen gar keine Beruhigung, im Gegentheil eher eine Steigerung der Erregung erzielt wird. Fixirt man dabei die Anwendung durch grössere Dosen, so treten alsbald Delirien auf; für diese im Allgemeinen seltene Erscheinung hat man vorher gar keine Anzeigen. Es giebt aber eine andere Reihe von Zuständen, bei welchen das Hyoscyamin seine Wirkung gewöhnlich versagt: es sind dies die Angstzustände der verschiedensten Art, besonders wenn dieselben sehr heftig sind, vor Allem diejenigen der Melancholie. Ferner ist das Hyoscyamin unwirksam bei Epilepsie. Dagegen entfaltet das Hyoscyamin seine Wirkungen in vollem Masse bei den verschiedensten Aufregungszuständen, besonders also bei der Manie, der tobsüchtigen Erregung der Verrückten, Paralytiker und auch Epileptiker. Die Wirkung ist in diesen Fällen, sowohl bei der einzelnen Dosis, als auch bei längerem Gebrauche eine überraschende und meistentheils sichere; Beruhigung, oft sogar Schlaf nach wenigen Minuten. — Ferner bringt das Hyoscyamin Kranken, bei welchen die anderen Schlafmittel alle des Nachts nicht mehr wirken wollen, häufig wieder für einige Zeit guten Schlaf. Besonders nützlich ist es oft bei solchen Kranken, welche einzunehmen verweigern und vom Morphium in subcutaner Anwendung keinen Erfolg mehr haben.

Es ist daher das Hyoscyamin als eine schöne Bereicherung der Reihe der Beruhigungs- und Schlafmittel zu betrachten; sollte es gelingen, den jetzt noch sehr hohen Preis (1 Grm. = 18 Mark) zu erniedrigen, so dürfte ihm wohl eine nicht unbedeutende Rolle in der Therapie bestimmt sein.

Herr Binswanger: In den vereinzelten, auf der Frauenabtheilung der Irren-Station in der Charité angestellten Versuchen habe ich nur in wenigen Fällen eine rasche und günstige Wirkung gesehen, in einzelnen gar keine. Bei einer aufgeregten Kranken (Puerperalpsychose) traten nach mittleren Dosen Geschmackshallucinationen auf: sie hielt sich für vergiftet, wurde aggressiv etc. Auch nach dem Aussetzen des Mittels blieb eine gewisse Aengstlichkeit noch für längere Zeit zurück.

Herr Mendel: Bei der Fortsetzung meiner Versuche mit denselben Präparaten, wie Gnauck sie benutzt hat, sah ich nie unangenehme Erscheinungen; wo solche, z. B. Erbrechen auftraten, war das Präparat unrein. Auch in Bezug auf die Anwendung stimme ich mit Gnauck überein: Bei melancholischen und ängstlichen Kranken hat es keine Wirkung, ja oft verschlimmert es sogar den Zustand. — Dagegen sah ich ausgesprochene Erfolge bei Manie: Bei aufgeregten Paralytikern schafften 0,005—0,01 Beruhigung auch in solchen Fällen, wo Morphium und Chloral ihre Wirkung versagten: in einzelnen Fällen war der Erfolg geradezu zauberhaft. In einem Falle von periodischer Manie wirkte das Mittel, im Beginn gegeben, coupirend; in einem Falle von Puerperalpsychose brachte es Schlaf, wo Morpium wir-

kungslos war. Es ist, um es kurz zu sagen, ein rein symptomatisches, exquisit beruhigendes Mittel. Bei fortgesetztem Gebrauch sah ich die Kranken herunterkommen und an Körpergewicht verlieren: in einem Falle, wohl einem Unicum, zeigte ein Paralytiker, nachdem das Mittel schon seit 14 Tagen ausgesetzt war, hochgradige Collapserscheinungen, die Temperatur im Rectum sank auf 31 °. Durch Reizmittel und zweckentsprechende Behandlung wurde der Zustand gebessert, die Temperatur hob sich wieder auf 37 °, und der Kranke wurde auf's Neue tobsüchtig. Bei der symptomatischen Behandlung von Geisteskranken wird Hyoscyamin seinen Platz behaupten in Fällen, wo Morphium und Chloral ihre Wirkung versagen.

Herr Schröter: In Bezug auf die Wirksamkeit des Hyoscyamins bei solchen Kranken, die ihre Kleider zerreissen, habe ich im Grossen und Ganzen nichts Günstiges gesehen.

Herr Mendel: Meine damaligen Beobachtungen über die Wirkung des in Rede stehenden Mittels gingen nur deshalb von diesem Symptome „des Zerreissens" aus, weil Lawson es gerade dagegen empfohlen hatte: Es handelt sich hierbei natürlich nur um eine Beruhigung in der motorischen Sphäre überhaupt.

Hierauf hält Herr Bernhardt seinen angekündigten Vortrag über „einen Fall von Ponstumor":

Der zur Zeit der Beobachtung 4 Jahre alte Otto Marx war im October 1879 zur Erde gefallen und hatte sich dabei stark den Kopf gestossen. In der Folge entwickelte sich ganz allmälig ein krankhafter Zustand, der sich Ausgangs Januar 1880 (24. Januar 1880), als ich den Knaben zum ersten Mal sah, in folgenden Symptomen kund gab. Patient konnte nur mit Mühe gerade stehen, er schwankte und taumelte auch beim Gehen. Ueber Kopfschmerz wurde nicht geklagt, Krämpfe und Erbrechen waren noch nicht beobachtet worden. Das rechte Facialisgebiet war paretisch: die electrische Reaction (zunächst nur mit dem faradischen Strom geprüft) war gegen links deutlich vermindert. Aus dem halbgeöffneten Munde floss andauernd Speichel, die Sprache war schlecht articulirt. Neben der rechtsseitigen Facialisparese bestand eine deutliche Lähmung des Abducens auf derselben Seite und der Extremitäten auf der entgegengesetzten (linken). Das rechtsseitige Trigeminusgebiet war frei, der Augenhintergrund normal.

Anfang Februar war zu dem im übrigen unveränderten Symptomenbilde noch eine deutliche Parese des linken M. rectus internus bulbi hinzugetreten. Gegen das Ende desselben Monats konnte deutlich die sogenannte Mittelform der rechtsseitigen Facialislähmung erkannt werden (herabgesetzte indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit, herabgesetzte directe faradische Erregbarkeit, leichte Erhöhung derselben bei directer galvanischer Reizung, Trägheit der Zuckung, Vorwalten der Anodenschliessungszuckungen etc.). Die übrigen Erscheinungen bestanden weiter, nur war die rechtsseitige Abducenslähmung ungemein stark ausgeprägt: das linke Auge konnte weder mit dem rechten zusammen nach rechts hin bewegt werden, noch allein.

Einmal erst war Erbrechen aufgetreten. Der Augenhintergrund war noch unverändert.

Seit dem 21. Februar 1880 habe ich das Kind lebend nicht wieder gesehen. Der den Knaben in seinen letzten Lebenswochen beobachtende Arzt theilte mir mit, dass zuletzt bedeutende Schlingbeschwerden bestanden und rechte Auge „vereiterte".

Unter den höchst erschwerenden Umständen (in der Behausung nicht wohlhabender Leute, ohne genügende Assistenz und bei auffallend hoher Aussentemperatur) war es mir erst mehrere Tage nach dem am 12. oder 13. April 1880 erfolgten Tode des Kindes gestattet, die Schädelhöhle zu öffnen. (17. April 1880).

Die prallgespannte Dura haftete nicht mehr am Schädeldach, ihre Innenseite war glatt und rein, die Sinus voll speckhäutiger ungefärbter Gerinnsel; Hirnrinde blass. Piagefässe namentlich links stark gefüllt: in der Schädelhöhle eine mässige Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit, kein besonderer Hydrops ventriculorum. Der ganze Pons, besonders aber seine rechte Hälfte und mit ihm der mittlere rechte Kleinhirnschenkel war vergrössert und durch eine markweisse, elastisch anzufühlende Neubildung, welche sich nach abwärts hin auf die rechte Hälfte der Medulla oblongata ausdehnte, ersetzt. Leider ergab sich beim Durchschneiden des Tumors, dass gerade der im untersten rechten Brückenabschnitt und in der rechten Hälfte des verlängerten Marks gelegene Antheil der Geschwulst faulig zerfallen war, so dass eine genauere mikroskopische Durchforschung nicht mehr möglich wurde.

Während der linke N. abducens drehrund, weiss und (mikroskopisch) aus ganz normalen Nervenfasern zusammengesetzt war, erschien der rechte platt, dünn und grau. Markscheiden waren in den einzelnen ihm zugehörigen Nervenfasern nicht mehr im Zusammenhang nachweisbar: sie waren meist schollig zerfallen, ja stellenweise ganz verschwunden und durch längliche Fetttröpfchenanhäufungen in dem reichlich hervortretenden Bindegewebe ersetzt. Beide Nv. oculomotorii, auch der linke waren weiss, markig, von normaler Stärke und zeigten keine kranken Fasern; ebensowenig war an dem N. trochl. eine Veränderung wahrnehmbar. Der rechte N. trigeminus erschien glatter und etwas grauer, als der linke: indess liess sich mikroskopisch die Mehrzahl seiner Fasern als durchaus intact nachweisen. Das Kleinhirn war rechts, vorn und unten comprimirt; sonst normal. Im Uebrigen bot das Hirn nichts Auffallendes. Leider blieb die Untersuchung auch des rechten N. facialis, der bei der Herausnahme des Hirns abriss, resultatlos.

Die Untersuchung zerzupfter Geschwulstpartikelchen erwies das Gewebe aus kleinen, dicht gedrängt an einander liegenden Rundzellen bestehend. Wahrscheinlich handelte es sich um ein Gliom.

Recapituliren wir kurz die Erscheinungen während des Lebens, so handelte es sich in der Hauptsache um eine hémiplégie alterne im Sinne Gubler's, in so fern Facialis und Extremitäten auf verschiedenen Körperhälften gelähmt waren. Wie Rosenthal, Wernicke, so konnte auch ich in Bezug auf die Reaction des gelähmten Facialisgebietes eine Herabsetzung der Erregbarkeit

und Entartungsreaction nachweisen, und zwar bestand diejenige Form der Lähmung, die man seit der zuerst von Erb und mir gegebenen Beschreibung derselben mit dem Namen der Mittelform belegt hat.

Zu der Lähmung des N. facialis gesellte sich nun noch eine vollständige Lähmung des N. abducens derselben Seite, welche sich alsdann mit einer Parese des M. rectus internus des Auges der anderen Seite combinirte.

Seit den Beobachtungen Gubler's und Foville's (1858), Broadhent's (1872), Desno's und Féréol's (1873), Jackson's (1874), Hallopeau's(1876), Wernicke's, Foville's und Graux's (1877), Poulin's (1879) und anderer Autoren hat man gelernt, in dem gemeinschaftlichen Facialis-Abducenskern einer Seite ein Centrum zu sehen, aus welchem nicht allein sämmtliche Fasern für den M. abducens derselben Seite entspringen, sondern auch diejenigen Fasern, welche zur Innervation des M. rectus internus des gegenüberliegenden Auges dienen, sobald dieses Auge mit dem anderen gemeinschaftlich nach aussen hin gedreht werden soll.

Obwohl vorliegende Beobachtung durch den Mangel der mikroskopischen Untersuchung gerade der wichtigen Stelle in der Medulla oblongata unvollkommen ist, so macht sie es doch durch den Nachweis der tiefen Läsion des N. abducens der rechten, und der Intactheit des linken N. oculomotorius wenigstens sehr wahrscheinlich, dass die mitgetheilte Beobachtung im Sinne der oben citirten Autoren zu deuten sei. Denn handelte es sich um eine periphere, etwa durch den Druck des Tumors auf den an Basis hinziehenden Nerven entstandene Lähmung des M. abducens, so wäre eher ein secundärer Strabismus internus des linken Auges zu erwarten gewesen, nicht aber eine Parese des M. internus sinister, wie sie ja hier thatsächlich vorlag. Auf die Zerstörung wichtiger Ponsantheile durch den Tumor muss offenbar die Sprachstörung und die später beobachtete Behinderung im Schlingen bezogen werden: wahrscheinlich bestand zuletzt auch eine rechtsseitige neuroparalytische Keratitis in Folge der Affection des rechten Trigeminus (Druck durch den Tumor); das Schwanken beim Stehen und Gehen kann wohl mit Recht auf die Druckwirkungen bezogen werden, denen das Kleinhirn durch die Nähe der ziemlich bedeutenden Geschwulst im Pons und der Medulla oblongata ausgesetzt war.

Herr Wernicke: Aus der sehr werthvollen Mittheilung des Herrn Bernhardt geht hervor, dass er seinen Standpunkt in der Frage der associirten Lähmung des Abducens des einen und des Rectus internus der anderen Seite seit seiner ersten Publication im 69. Bande von Virchow's Archiv sehr wesentlich geändert hat. Ich erinnere ihn daran, dass er damals sein grosses Bedauern darüber ausgesprochen hat, dass auch dieses Symptom nicht gestatte, mit Sicherheit Schlüsse auf den Sitz der Krankheit zu ziehen. Jetzt giebt Herr Bernhardt zu, dass eine bestimmte Stelle im Pons in der Nähe des Abducenskernes sich bei diesen Erscheinungen lädirt findet, und steht so ganz auf dem Standpunkte, den ich in meiner Publication über diesen Gestand vertreten habe. Ich freue mich sehr, diese Uebereinstimmung unserer Ansichten constatiren zu können.

Der grosse Werth des Falles, den Herr Bernhardt mitgetheilt hat,

scheint mir in anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten zu liegen. Es ist nämlich, soviel mir die Literatur erinnerlich ist, ausser meinem der einzige Fall, in welchem eine Untersuchung des betreffenden Oculomotorius vorgenommen und die volle Intactheit desselben nachgewiesen worden ist, während der associirte Abducens sich tief verändert zeigte. Es geht daraus hervor, dass der betreffende Oculomotoriusast in seinem centralen Verlauf, jenseits seines Ursprungskernes getroffen sein muss, und dass es sich also in diesen Fällen um eine centrale Lähmung desselben handelt. Denn es wäre sonst nicht zu verstehen, warum nur der Abducens und nicht auch der gleich lange gelähmte Rectus internus der anderen Seite fettig degenerirt ist. In meinem Falle verhielt es sich genau ebenso.

Herr Remak: Die noch streitige Pathogenese der typischen Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen scheint mir nicht dadurch gefördert zu werden, wenn so durchaus heterogene Fälle, wie der mitgetheilte, mit ihr zusammengeworfen werden. Wenigstens kann ich von dem analogen, intra vitam von mir zuerst beobachteten, von Herrn Wernicke seiner Zeit obducirten und beschriebenen Fall von Ponstumor bestimmt versichern, dass auch, abgesehen vom Fehlen jeder Deviation des Kopfes, derselbe durch eine ganz verschiedene Betheiligung der beiderseits gelähmten conjuguirten Augenmuskeln (absolute hochgradige Paralyse des linken Abducens bei verhältnissmässig schwacher Lähmung des Rectus internus) von der typischen Deviation conjuguée grundverschieden war. Es handelte sich eben nur um eine eigenthümlich combinirte Augenmuskellähmung, deren Beziehung zur typischen conjugirten Abweichung der Augen und des Kopfes mir zunächst ganz willkürlich aufgestellt zu sein scheint.

Wenn ferner darauf besonders Gewicht gelegt wird, dass Herr Bernhardt den untersuchten Oculomotorius normal gefunden hat, so möchte ich anheimgeben, ob nicht die Degeneration der für den M. rectus internus bestimmten wenigen Nervenfasern übersehen worden sein kann.

Herr Bernhardt: Was die letzte Frage betreffe, so könne er in der That nur sagen, dass er factisch degenerirten Fasern bei der Untersuchung des linken Nv. oculom. nicht begegnet sei, ohne gerade behaupten zu wollen, dass er absolut alle Fasern durchgesehen habe.

Herr Hirschberg: Wie es in grossen Städten zu geschehen pflegt, habe ich den Knaben Otto Marx in meiner Poliklinik beobachtet, ohne von der vorgehenden Beobachtung des Herrn Collegen Bernhardt etwas zu erfahren, und zwar zuerst am 14. Februar d. J.

Die Mutter theilte mir mit, dass der Knabe bis gegen Ende des Jahres 1879 gesund gewesen, am 20. December aber das rechte Auge nach innen gegangen sei, das Kind anfing zu torkeln und nicht mehr laufen konnte.

Ich fand eine genügende Intelligenz; Sehkraft und normalen Spiegelbefund auf beiden Augen; linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Lähmung des Facialis. Das rechte Auge, dessen Lider nicht gehörig geschlossen werden können, schwimmt in Thränen und Schleim, zeigt die stärkste Convergenz, die man beobachten kann.

Das rechte Auge kann gar nicht abducirt werden; bei dem Bestreben, dasselbe nach auswärts zu drehen, flieht es nur um so stärker nach innen; es kann etwas gehoben und gesenkt werden. Das linke Auge kann abducirt, gehoben und gesenkt, aber nicht viel über die Medianstellung abducirt werden. Es besteht also zweifellos Paralyse des rechten Abducens und Parese des linken Oculomotorius (resp. des zum Rect. int. gehenden Zweiges). Bei dieser Sachlage notirte ich folgende Diagnose: Neoplasma (wahrscheinlich Tuberkel) in der Gegend des Pons, hauptsächlich in der rechten Hälfte, mit Betheiligung des daselbst von Wernicke u. A. beschriebenen Centrums für die asociirte Bewegung der Augäpfel.

Was nunmehr die Frage der Deviation conjuguée anbelangt, so möchte ich mir den Vorschlag erlauben, den vorliegenden Fall nicht dazu zu rechnen. Die beiden Augenachsen standen nicht parallel, nach einer und derselben Körperseite hin abgelenkt, sondern in der allerstärksten Convergenz, so dass ihr Schnittpunkt nur wenige Zoll vom Nasenrücken entfernt war. Mir scheint, dass die Einigung der verschiedenen Autoren über die Deviation conjuguée sehr erschwert werden würde, wenn man so heterogene Fälle dazu rechnen wollte.

Herr Wernicke: Ich bin sehr gern bereit, die Anerkennung, die ich der Mittheilung des Herrn Bernhardt gezollt habe, zu beschränken, wenn er sich auf seine Untersuchung nicht verlassen kann. Herrn Remak's Bedenken muss ich dahin beantworten, dass die Untersuchung des Oculomotoriusstammes thatsächlich sehr leicht ausführbar ist. Seine Fasern sind von sehr gleichmässiger Stärke und ausserdem zu einem gemeinschaftlichen Stamme vereinigt, so dass sich Schwierigkeiten, wie etwa bei der sensiblen Quintuswurzel, die aus zahlreichen dünnen Bündeln besteht, nicht ergeben, und auf einem Querschnitt durch den gehärteten Nervenstamm die veränderten Theile sofort sehr deutlich hervortreten.

Ich muss aber noch einmal auf die Ausführungen des Herrn Bernhardt zurückkommen und ausdrücklich constatiren, dass er sich über den Werth dieses Symptomes früher ganz anders ausgesprochen hat. Er hat sein grosses Bedauern darüber ausgesprochen, dass auch dieses Symptom, das man als einen der wenigen festen Punkte der Gehirnpathologie betrachtet hätte, diagnostisch unzuverlässig wäre. Auf diesen Standpunkt ist er wesentlich dadurch gekommen, dass er in seiner vorhin erwähnten Arbeit den Unterschied von Ausfalls- und Reizungssymptomen nicht genügend beachtet hat. Wenn er dies später in seiner Erwiderung gegen Prévost gethan hat, so glaube ich wesentlich dazu beigetragen zu haben; denn meine Arbeit fiel zwischen die erste des Herrn Bernhardt und seine Erwiderung auf die Angriffe Prévost's. In meiner Arbeit habe ich die Art, wie Herr Bernhardt die Casuistik verwerthete, kritisirt und erklärt, sein Bedauern nicht theilen zu können.

Herr Bernhardt: Gestatten Sie mir, zum Schluss noch einmal meine Ansichten über die vorliegende Frage kurz zusammenzufassen und dabei einige Missverständnisse aufzuklären.

Wenn Herr Hirschberg betont, dass man Augenabweichungen, wie sie im vorgetragenen Falle und ähnlichen vorhanden waren, nicht mit dem Namen der conjugirten Augenabweichung bezeichnen dürfe, eine Ansicht, die soeben auch Herr Remak ausgesprochen, weil bei der pathologischen Stellung die Augenachsen nicht parallel stehen, sondern sich schneiden, so lässt sich dagegen nichts sagen. Mag man dann für derartige Fälle diesen Ausdruck: Déviation conjuguée fallen lassen, ich habe nichts dagegen. Was dagegen die Ausführungen des Herrn Wernicke betrifft, so trifft seine Darstellung den wahren Sachverhalt nicht: nach ihm hätte ich in meiner Erwiderung auf Angriffe Prévost's, welche derselbe nach dem Erscheinen meiner Arbeit in Virchow's Archiv (Bd. 69) gegen mich gerichtet hat, mich wesentlich auf seine (Wernicke's) Arbeit im Archiv für Psychiatrie etc. (1877, Bd. VII) gestützt.

Nun hat aber zunächst schon Prévost selbst in seiner im Jahre 1868 in Paris erschienenen Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass es sich bei der von ihm zum Vorwurf seiner Arbeit gewählten anomalen Augenstellung nicht um das Schielen in Folge intracranieller oder intracerebraler Lähmung von Augennerven handelte, sondern dass in associirter Weise und wie zu einer gewissen Blickrichtung combinirt, beide Augen in krankhafter Weise nach einer Richtung hin zu sehen gleichsam gezwungen erscheinen. Meine Arbeit beschäftigte sich damals durchaus nur mit der Kritik der Ansichten, welche Prévost über diese Augenstellung äusserte: ich machte Prévost gegenüber durchaus vor dem Erscheinen des Wernicke'schen Falles darauf aufmerksam, wie wenig Prévost Reizungs- und Lähmungserscheinungen auseinander gehalten habe, und betonte dann erst, als Prévost mit einer Antikritik antwortete, in einem kleinen Aufsatz, der im 71. Bd. von Virchow's Archiv erschien, und der in seinem Schlusssatz sich in der That auch gegen Wernicke's inzwischen publicirte Auffassung meiner Ansichten richtete, folgendes:

„Aus einigen Andeutungen, in der seit meiner Publication erschienenen und dieselbe Frage besprechenden Literatur entnehme ich, dass ich auch von anderen Autoren als Prévost missverstanden worden bin. Dass sich meine Kritik der Prévost'schen Ansichten nicht gegen solche Fälle richten konnte, bei denen die Obduction eine Zerstörung eines oder des anderen Ursprungskernes eines Augenmuskelnerven nachwies, wodurch wirkliche Augenmuskellähmung, Schielen, Doppelsehen etc. hervorgerufen wurde, und dass diese Erscheinungen natürlich anders aufgefasst werden müssen, als das Prévost'sche Symptom, dessen durée, wie er selbst in seiner Conclusion No. 8 sagt est généralément passagère et qui (Conclusion I) n'offre pas de rapport avec le strabisme, hat, wie man sieht, schon Prévost selbst und ich meinerseits am Anfang meiner Arbeit deutlich genug ausgesprochen."

Wenn man heute den Ausdruck Déviation conjuguée, wie z. B. eben Herr Hirschberg ausführte, für solche Fälle nicht mehr gelten lassen will, in denen der eine Abducens vollkommen und dauernd gelähmt bleibt, und der M. rectus internus der anderen Seite nur eine Parese zeigt, welche, wie

nicht wenige Beobachtungen bezeugen, auch wieder rückgängig werden, also vorübergehend sein kann, so habe ich nichts dagegen. Derartige Lähmungen aber des Abducens einerseits (wenn sie andauern und Doppelsehen hervorrufen) und des Rectus internus andererseits, beweisen nach meiner heutigen Kenntniss der Dinge die Läsion eines ganz bestimmten Punktes im Hirn, des Abducenskernes nämlich der einen Seite. Ich gebe gern zu, dass der Fall von Herrn Wernicke, welcher sich durch die genaue anatomische Untersuchung auszeichnet, dazu beigetragen hat, mich in der schon von Foville, Gubler, Féréol ausgesprochenen Ueberzeugung von dem Vorhandensein eines derartigen Centrums im Pons zu bestärken. Die Frage über die von Prévost zuerst urgirte Erscheinung der gleichsinnigen Ablenkung der Augenachsen, welche bei den verschiedensten Hirnaffectionen, gleichviel wo deren Sitz ist, in die Erscheinung treten kann, ist von Wernicke, soweit ich sehe, überhaupt nicht eingehender behandelt, dagegen von Grasset und Landouzy, in so fern zu einer gewissen Abrundung gebracht worden, als der Unterschied der verschiedenen Hirnläsionen, je nachdem sie reizend oder lähmend wirken, deutlich auseinander gehalten und damit manche der zuerst von mir betonten Unklarheiten in dem Prévost'schen Werke aufgehellt resp. richtig gestellt worden sind. (Vgl. Grasset: De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. — Montpellier 1879, und Landouzy: Progrès médical 1879, No. 36—49). — Die Prévost'sche Déviation conjuguée, wie er sie zuerst der Aufmerksamkeit der Kliniker empfohlen, und diejenige abnorme Augenstellung, wie wir sie eben besprochen, sind zwei verschiedene Dinge und in Bezug auf eine Localdiagnostik von ganz verschiedenem Werth: nur die letzt genannte Art abnormer Augenstellung kann den Werth eines Herdsymptomes beanspruchen.

XLVIII.

Referate.

I.

Die transitorische Tobsucht. Eine klinisch-forensische Studie von Dr. Otto Schwartzer. Wien 1880. Toeplitz & Denticke. 815 S.

Den Verfasser der vorliegenden Studie hat bei seiner Arbeit der Gedanke geleitet, dass die bisher als Mania transitoria, brevis, furiosa etc. beschriebene psychische Störung mit der Manie im Grunde nichts gemeinsam habe, sondern als eine andersartige Erkrankung aufzufassen sei. Er tritt dabei auf's wärmste für die Selbstständigkeit dieser Psychose und für die Berechtigung derselben, als Krankheitsform zu gelten, ein, und präcisirt sie als vorübergehende acute furibunde Tobsucht, welche bei vorher und nachher geistig gesunden Individuen plötzlich auftritt und „unter Erscheinungen heftiger activer Gehirnhyperämie, ungezügelten spontanen motorischen Entäusserungsdranges und wilden Zornaffectes bei völlig aufgehobener Besinnungsfähigkeit" kurze Zeit anhält, mit mehrstündigem Schlafe abschliesst und vollständige Amnesie hinterlässt.

An die ausführliche Besprechung der Krankheit selbst schliesst er eine zahlreiche Casuistik und eine eingehende differential-diagnostische Untersuchung an, besonders in Betreff des transitorischen Angstparoxysmus, der epileptischen Tobsucht und des pathologischen Zornaffectes. Zuletzt bespricht er noch einige Untergattungen der Krankheit, nämlich diejenigen auf alkoholischer Grundlage und in Folge des Puerperium, und macht auf die forensische Wichtigkeit wegen der im Anfange begangenen Handlungen aufmerksam.

Es war gewiss ein sehr zeitgemässer Gedanke, die Lehre von der Mania transitoria zu revidiren und den Versuch zu machen, aus dem Gemische der unter diesem Namen laufenden Störungen diejenigen auszusondern, welche eine Selbstständigkeit beanspruchen dürfen. Dass es solche giebt, ist nicht zu bezweifeln und wird auch von dem Verfasser durch treffende Beispiele erhärtet. Indess ob die hier gebotene neue Auffassung und der neue Name eine wirkliche Verbesserung sind, das möchte Referent noch unentschieden lassen.

Diesem Namen nach müsste Verfasser die Tobsucht für das Hauptcharacteristicum der Krankheit halten; und in der That ist dies auch der Faden, welcher durch das ganze Buch läuft. Verfasser sagt, dass bei der transitorischen Tobsucht die motorische Aeusserung rein reflectorisch, das Primäre, das Wesen der Krankheit sei — die Muskelbewegung sei sich gewissermassen selbst Zweck und der ganze Paroxysmus durch sie bedingt — dieselbe werde hier nicht durch den Vorstellungsverlauf vermittelt, es seien blos Reflexe ohne Zuthun des Willens, Zwangsbewegungen, beinahe convulsivischer Art, in Folge des unaufhörlichen cerebrospinalen Reizes.

Uebrigens scheint Verfasser nicht durchaus dieselbe Anschauung festzuhalten. Wenn es an einer Stelle heisst: „Die Zwangsbewegungen bei der transitorischen Tobsucht sind an und für sich objectlos, ohne Plan und Ziel, gewissermassen sich selbst Zweck, ohne bestimmte Richtung", so heisst es gleich darauf weiter: „welche Richtung nach Aussen die an und für sich indifferente motorische Erregung der Muskeln einschlägt, hängt nicht sowohl von der Intensität und Heftigkeit dieser Erregung als vielmehr von dem begleitenden Vorstellungs- und Gefühlsleben ab; letzteres vorwiegend bestimmt, in welcher Weise, ob ungefährlich oder gewaltthätig und zerstörend sich die motorische Erregung nach Aussen kundgebe".

Da nun weiter, wie Verfasser selbst sagt, bei der transitorischen Tobsucht „der Kranke sich in Folge falscher Perception der Aussenwelt und der auftretenden massenhaften Sinnesdelirien von furchtbaren imaginären Feinden umgeben glaubt, die ihn unausgesetzt verfolgen, und denen er nie genügende Abwehr zu leisten vermag", so sind die motorischen Ausbrüche doch nicht zweck- und ziellos, auch nicht automatisch und reflectorisch, sondern entspringen den das Vorstellungsleben beherrschenden Delirien und Sinnestäuschungen. Verfasser verwickelte sich seiner Theorie zu Liebe hier offenbar in Widersprüche.

Viel liegt ihm daran, die neue Krankheit von der Mania transitoria und ähnlichen Zuständen zu trennen. Man kann nicht sagen, dass ihm dies gelungen ist; wenn er an einer Stelle sagt, dass die Manie sich mehr innerlich abspiele und freudige Verstimmung sei, die transitorische Tobsucht dagegen zornige Verstimmung, und sich stets in äusserlichem Thun zeige, so sind dies Unterschiede, welche ziemlich willkürlich erscheinen.

Wenngleich wir es dem Verfasser Dank wissen, die Frage der transitorischen Tobsucht wieder angeregt zu haben, so können wir doch seinen Versuch zur Fixirung des Begriffs derselben noch nicht für gelungen halten.

Die „psychophysischen" Betrachtungen in Betreff der Singularität des transitorischen Tobsuchtanfalls wären besser nicht laut angestellt worden.

Gnauck.

II.

E. Morselli: Ueber den Selbstmord. 1879. Mailand (Gebr. Dumolard). 512 S.

Der Selbstmord ist erst in neuerer Zeit in Italien Gegenstand der statistischen Untersuchung geworden, obschon die Statistik ein von dem romanischen Genius zuerst wissenschaftlich ausgebildetes Fach gewesen ist. Die classischen Arbeiten Quetelet's, Oettingen's, Wagner's haben dem Verfasser den Weg gezeigt; indess verfügt er über ein ungleich grösseres Material, nämlich über 300,000 Fälle, an deren Hand er die Folgerungen seiner Vorgänger zu bestätigen resp. zu rectificiren unternimmt. Der Standpunkt M.'s ist der Quetelet's und Wagner's (1864), wonach auch die moralischen Handlungen durch dieselben Gesetze bestimmt werden, wie diejenigen Erscheinungen, welche wir als organische dem Körper zuschreiben, so dass also durch das statistisch festzustellende Durchschnitts-Verhalten der Gehirnfunctionen ebenso Mittelzahlen für die sog. freien Willenshandlungen ermittelt werden können, wie beziehentlich z. B. für den Puls, die Respiration, Temperatur.

Diesen Standpunkt, der bestritten werden kann, begründet Verfasser in einer eingehenden, allerdings sehr anziehenden Weise, die wir uns jedoch hier zu widerlegen versagen müssen. Dass eine Fülle von anregenden Betrachtungen, geistreichen Bemerkungen dabei vorgebracht werden, erwähnen wir, um die Einleitung als eines der lesenswerthesten Capitel des Buches zu bezeichnen.

Das Werk selbst führt die Anschauung des Verfassers zuerst historisch durch. Er berührt dann die grossen (z. Th. doch wohl unüberwindlichen Ref.) Schwierigkeiten, die eine Statistik des S.'s selbst in unserer Zeit zu bekämpfen hat, z. B. die Verdunkelung des Thatbestandes durch religiöse Verhältnisse, die Versuche des Selbstmords.

Der erste Theil der Arbeit, der analytische, zeigt die Einflüsse cosmischer, demographischer, socialer, individueller Natur; der zweite giebt die Folgerungen, die sich aus den Facten, namentlich bezüglich der Verhütung des Selbstmords ziehen lassen.

Analysiren wir kurz die einzelnen Capitel, so finden wir im ersten eine mit wahrhaft staunenswerthem Fleisse gearbeitete Zusammenstellung der Selbstmorde aus 45 Ländern, Tabellen für die Mittelzahlen aus je 5 Jahren für 21 Staaten von 1816 bis 1876, eine Tabelle für die einzelnen Provinzen Italiens; zum Beweise des Satzes, dass der Selbstmord seit Anfang dieses Jahrhunderts eine aufsteigende Proportion aufweist, und dass die Schnelligkeit des Steigens grösser ist, als die geometrische Zunahme der Bevölkerung und der Gesammtsterblichkeit.

Das zweite Capitel bespricht den Einfluss des Klima's, der Isothermen, der Bodenbeschaffenheit, der Jahreszeit, des Luftdrucks, der Mondphasen, der Tageszeiten. Es ergiebt sich hiernach, dass das Centrum der Häufigkeit

zwischen dem 47. bis 57. Breiten- und dem 20. bis 40. Längengrade liegt und vom Süden aus bis zu diesem zunimmt. Aus den angeführten Daten, namentlich aus einer für die italienischen Provinzen von Morselli ausgearbeiteten Tabelle schliesst er auf das Vorhandensein einer „suicidogenen Zone". Das von ihm gefundene Gesetz formulirt er dahin, dass von den nördlichen oder südlichen Staaten Europa's diejenigen die grössten Mittelzahlen haben, welche jenem Centrum am nächsten liegen. Diese Zone liegt also vom NO Frankreichs zu den östlichen Grenzen Deutschlands und zeigt zwei kleine Centren: 1) die 9 um Paris liegenden Departements, wobei der Einfluss von Paris selbst einen weit kleineren Bereich umfasst, und 2) die rein deutschen Provinzen. Der Einfluss des Luftdrucks, Wassergehalts der Atmosphäre, der Stürme und sonstigen Beschaffenheit der Luft giebt keine solche bestimmten Daten, wie sie Lombroso für die Geistesstörungen gegeben hat. Ebensowenig zeigt sich jener bei letzteren beobachtete Einfluss der Mondphasen.

Das dritte Capitel betrifft die ethnischen und demographischen Einflüsse. Die beiden Stämme der germanischen Race, die deutsche und die scandinavische, geben die höchsten Ziffern für den Selbstmord, und zwar für erstere Sachsen, für letztere Dänemark. Merkwürdig ist dabei das abweichende Verhalten Englands. Auch die Gründe für die traurige Bevorzugung Deutschlands: hohe Civilisation und Zunahme des Socialismus, reichen nicht hin, worauf Morselli nicht unterlässt hinzuweisen und was er aus anderer Ursache zu erklären sucht, um den Widerspruch mit der geringen Zahl der Selbstmorde in England (und Amerika) zu lösen.

Die socialen Verhältnisse geben Morselli zu vielfachen treffenden Schlussfolgerungen Anlass, obschon der Hauptschluss: Die Civilisation begünstigt den Selbstmord, bekanntlich seit Rousseau's Angriffen gegen dieselbe, mindestens für noch unbewiesen gelten muss.

Das fünfte Capitel handelt von den Einflüssen der biologischen und socialen Zustände des Individuums; (interessant ist beiläufig die auffallend grosse Zahl der Selbstmorde bei den Spanierinnen); das sechste die individuellen psychologischen Motive zum Selbstmord, die Art der Ausführung und die prophylactischen Massregeln, um die Neigung zum Selbstmorde zu heilen. Für letztere betont Verfasser die Wichtigkeit der moralischen Bildung des Characters, die Beschränkung der Ehen.

Selbstmord und Psychose, namentlich das Grenzgebiet der letzteren, haben so innige Beziehungen, dass eine Hinweisung auf eine mit solcher Ausdauer und solcher Liebe zum Gegenstande gearbeitete Studie an und für sich ein Recht zur Beachtung beansprucht. Noch mehr muss sie es in Deutschland finden, das der Gegenstand der Arbeit ja in erster Reihe angeht. So können wir die in Aussicht gestellte deutsche Bearbeitung nur mit Freude begrüssen und hoffen, dass die Resultate des Verfassers hier gewürdigt, vor Allem. dass die Verhütung des Selbstmords bei uns von Neuem eifrig angestrebt werde. Kornfeldt.

III.

Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monographie von Dr. E. Mendel, Docenten an der Universität Berlin. Mit 12 Tafeln Abbildungen. Berlin 1880. 352 Seiten. Aug. Hirschwald.

Die vorliegende Monographie ist mit ebenso viel Fleiss und Literaturkenntniss, als wissenschaftlichem Urtheil gearbeitet; überall tritt das Bestreben des Verfassers, die streitigen Fragen an der Hand wirklich ermittelter Thatsachen und vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus zu behandeln, hervor, nirgends trifft man auf leere Behauptungen, und fast überall hat Verfasser die Grenze unseres Wissens da gesteckt, wo sie wirklich liegt. Ist er — von unserem Standpunkt aus — hier und da darüber hinausgegangen, wie z. B. in der über das Wesen des Krankheitsprocesses der Paralyse ausgesprochenen Behauptung, so dürfen wir darüber nicht mit ihm rechten, da eigene Untersuchungen seinen Ansichten zum Grunde liegen. Auch in Betreff anderer Punkte tritt überall die eigene Erfahrung als massgebend hervor, eine Erfahrung, die wirklich als solche zu bezeichnen ist und nicht mit dem zu verwechseln ist, was oft fälschlich als Erfahrung gilt. Wer sich die Vorzüge des Werks vergegenwärtigen will, möge es mit dem Voisin's über dieselbe Krankheit vergleichen!

Bedauern möchten wir vielleicht, dass Verfasser eine Monographie geschrieben hat. Dieselbe bringt es nothgedrungen mit sich, dass zahlreiche Angaben, Behauptungen, Meinungen der verschiedensten Autoren, auch der unbedeutendsten, der Vollständigkeit wegen mit aufgenommen werden müssten; für den nicht fachwissenschaftlichen Leser kommen aber dadurch gerade die Arbeiten und Ansichten derjenigen, denen wir die Vervollkommnung unserer Kenntnisse verdanken, nicht zum Bewusstsein. Das Verdienst der vielen genannten Autoren, über die berichtet wird, wäre, meinen wir, durch Anführung in einem Literaturverzeichniss hinreichend gewahrt gewesen; anderenfalls hätten sie schärfer kritisirt werden müssen.

Wir sagten, wir möchten diesen stark ausgeprägten monographischen Charakter des Werks bedauern, weil dadurch eine gewisse Unruhe in die Darstelllung kommt, die befürchten lässt, dass es sich bei den praktischen Aerzten nicht so leicht einführen möchte, als sein innerer Werth verdient; wir hätten es ganz ausserordentlich gern gesehen, wenn es in aller Händen wäre.

Für den Fachman werden durch die Details des Buches, in denen sich viele schätzbare Bemerkungen finden, und namentlich durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die durch gut ausgeführte Tafeln erläutert sind, mannigfache neue Anregungen aus der Lecture entspringen. In eine Discussion der Ansichten des Verfassers über die Pathologie, Aetiologie u. s. w. der Paralyse hier einzugehen, verbietet uns leider der Raum; wenngleich wir nicht mit allem einverstanden sind, so steht doch der Verfasser überall auf dem Boden, der eine sachgemässe Discussion zulässt; dass auch dies in der psychiatrischen Literatur immer noch mehr oder weniger ein Lob ist, ist nicht seine Schuld.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. I.

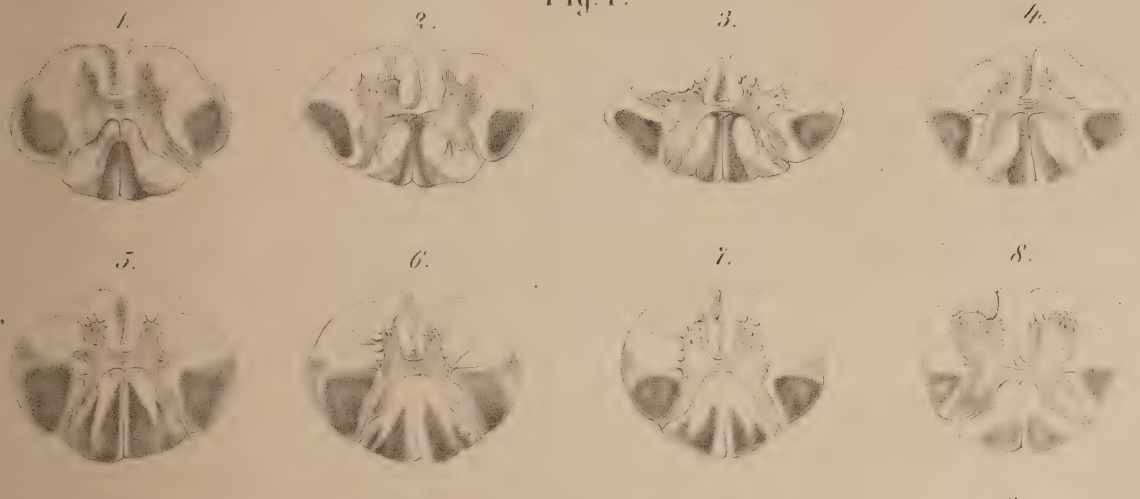


Fig. II.

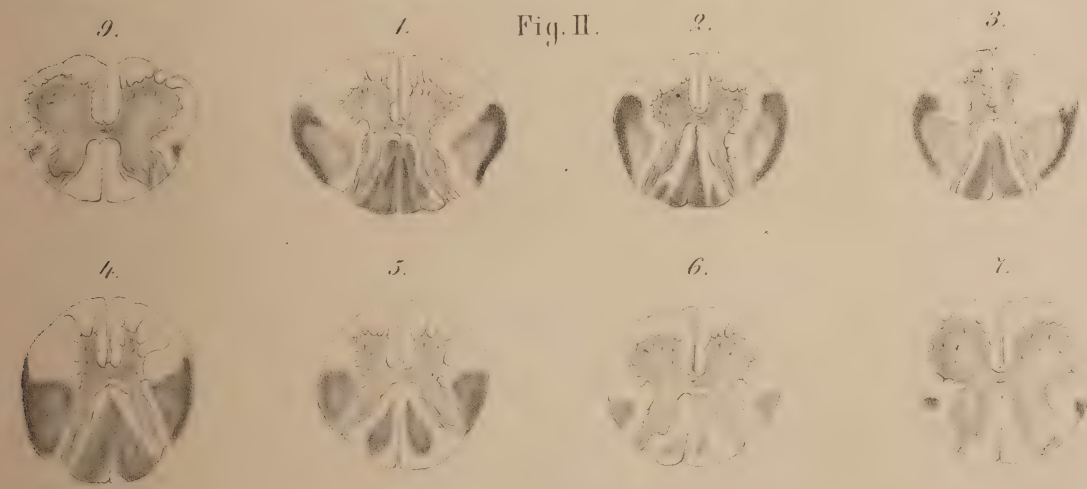


Fig. III.

Lith. von Laue.

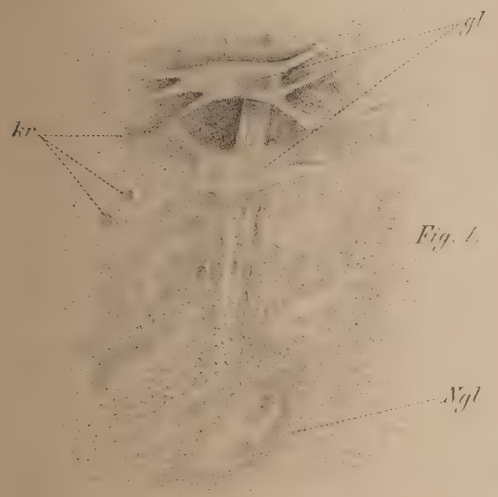
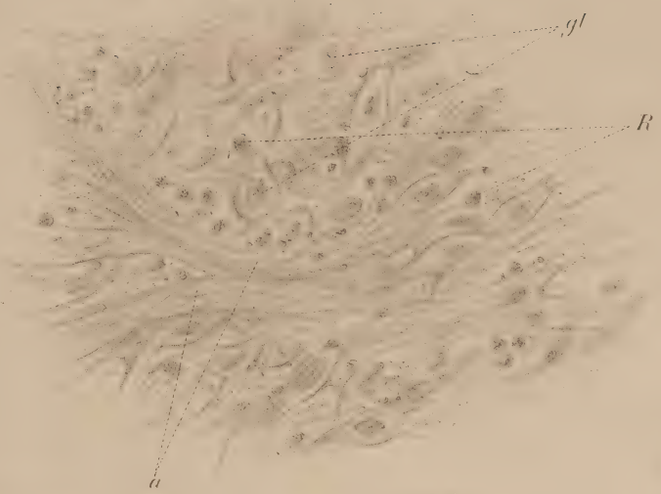


Fig. 1.

Fig. 2.



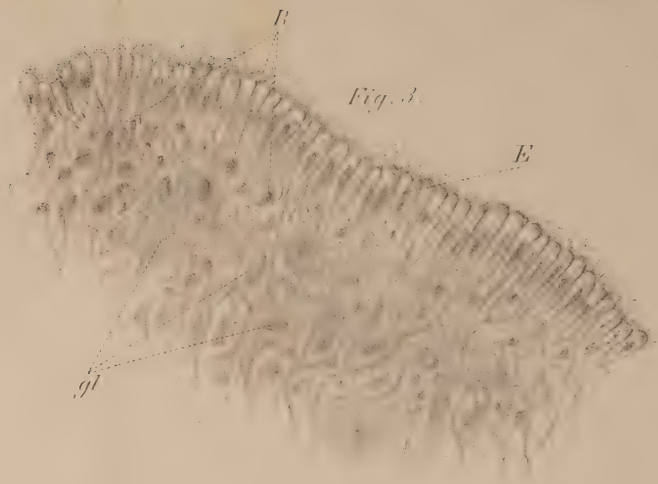
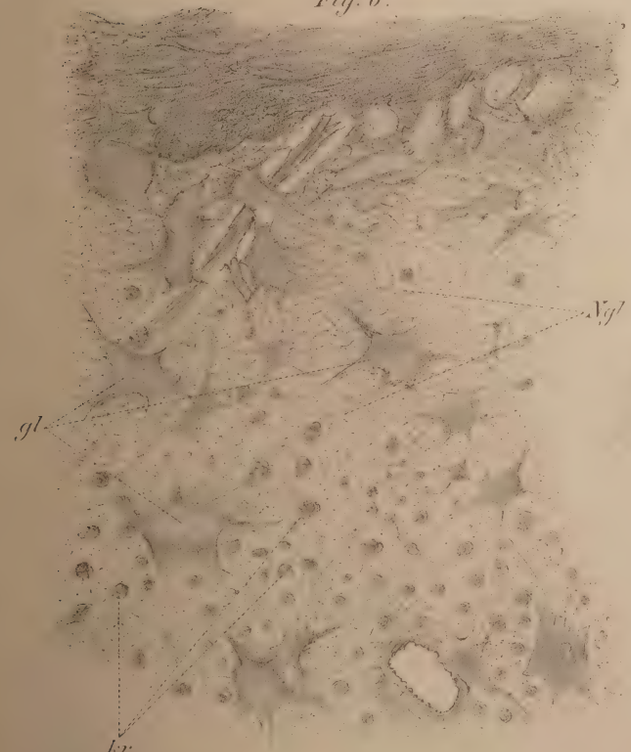


Fig. 3.

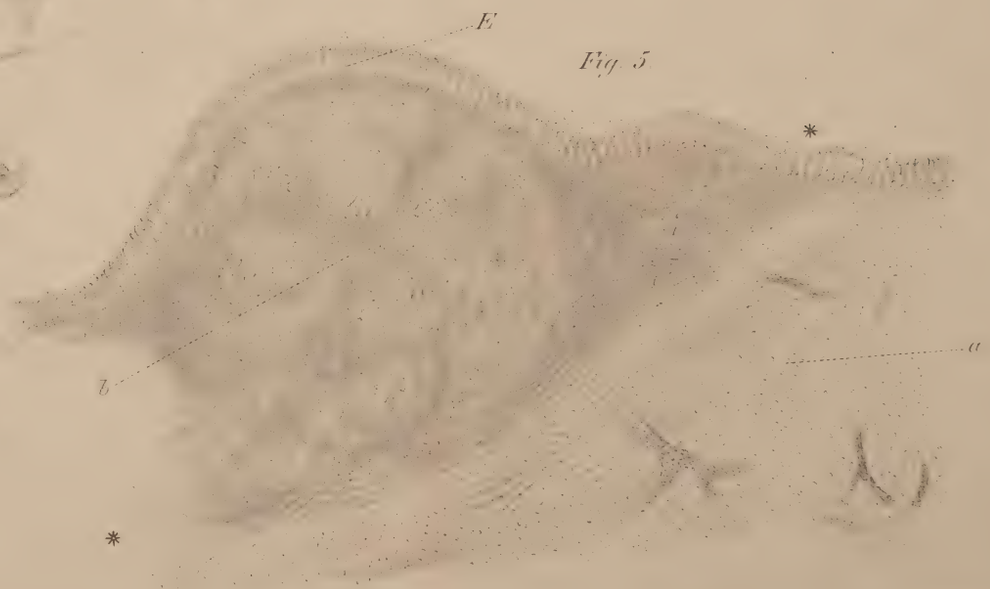
Fig. 6.



Dr. Wartdegen fec.

Fig. 4.

Fig. 5.



Lith. von Laue.

Fig. 1.

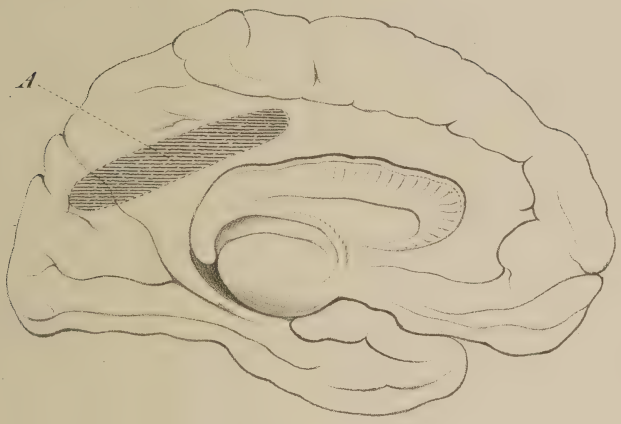


Fig. 2.

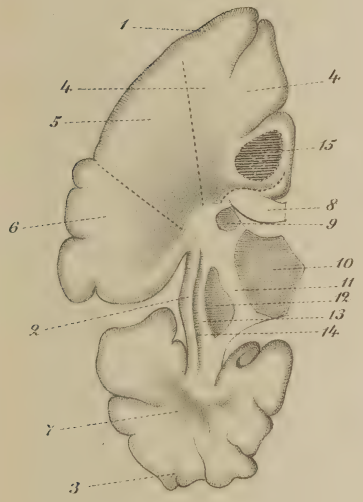
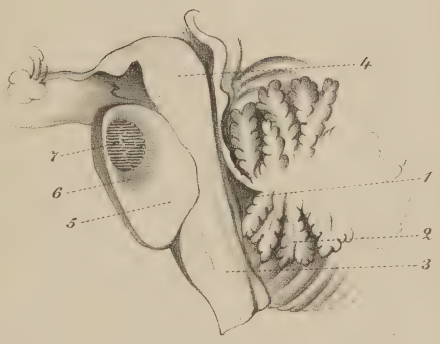


Fig. 3.



Lith. von Laue.

Fig. 1.

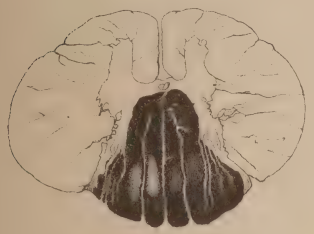


Fig. 2.

Fig. 3.

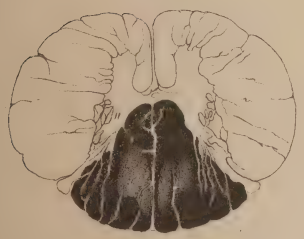


Fig. 4.

Rob. Schwann del.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 10.

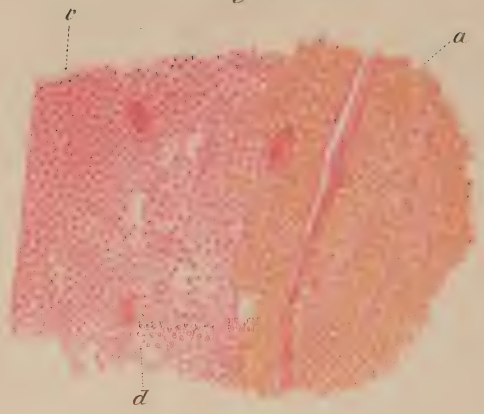
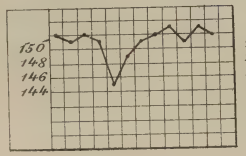


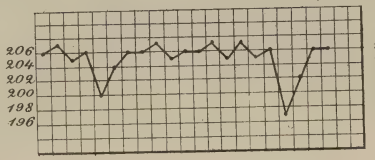
Fig. 9.

Lith. von Laue.

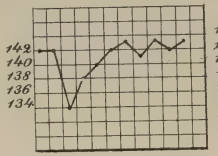
№ 1.
Epilepsia simplex.



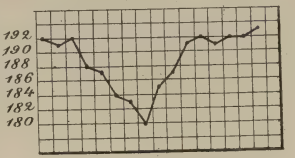
№ 2.
Epilepsia petit-mal.



№ 3.
Epilepsia petit-mal.



№ 4.
Epilepsia psychica.



№ 5.
Epilepsia psychica.

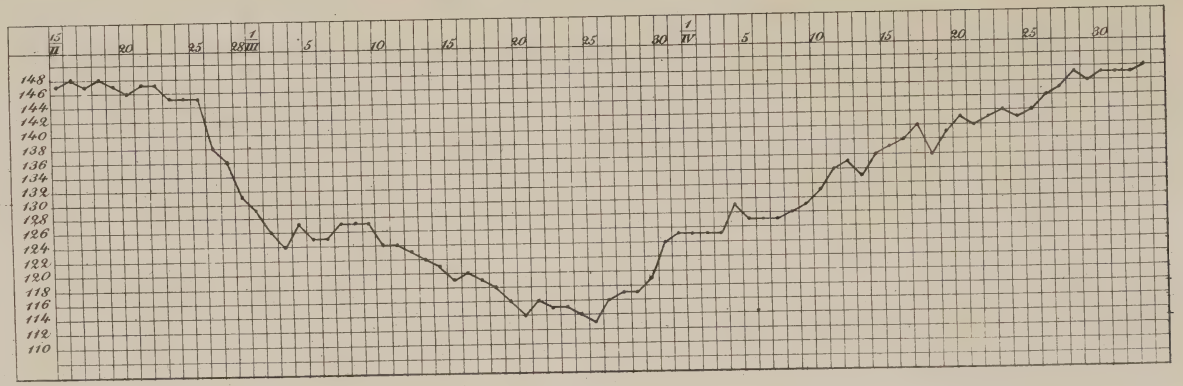


Fig. 1.

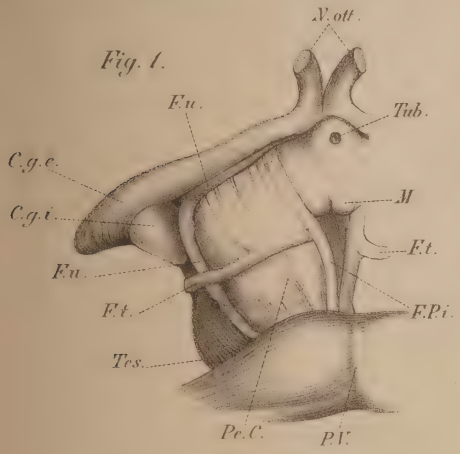


Fig. 2.

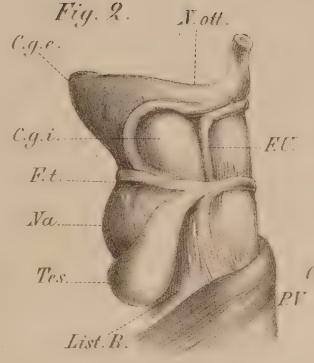


Fig. 7.

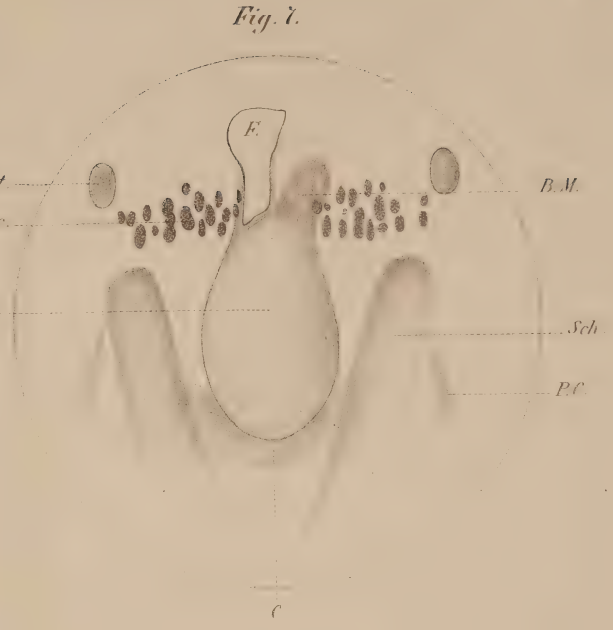


Fig. 3.

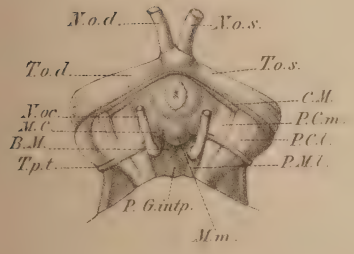


Fig. 4.

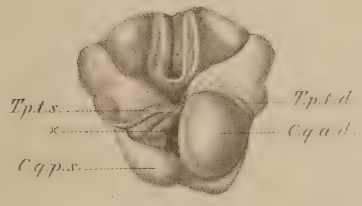


Fig. 6.

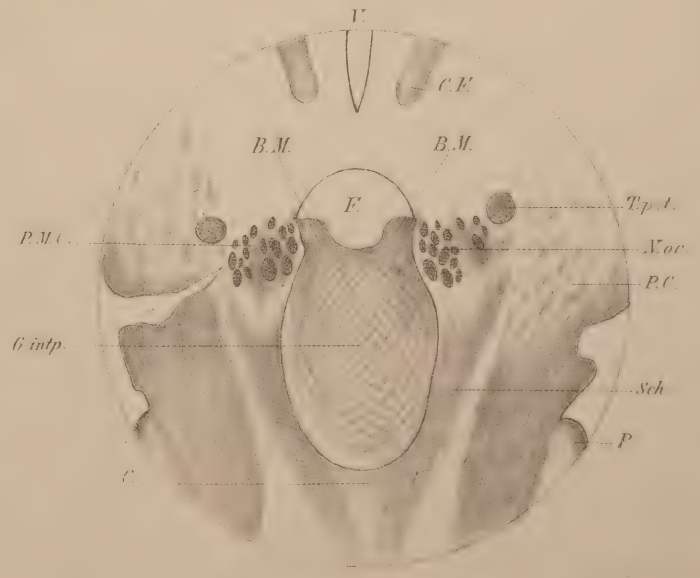
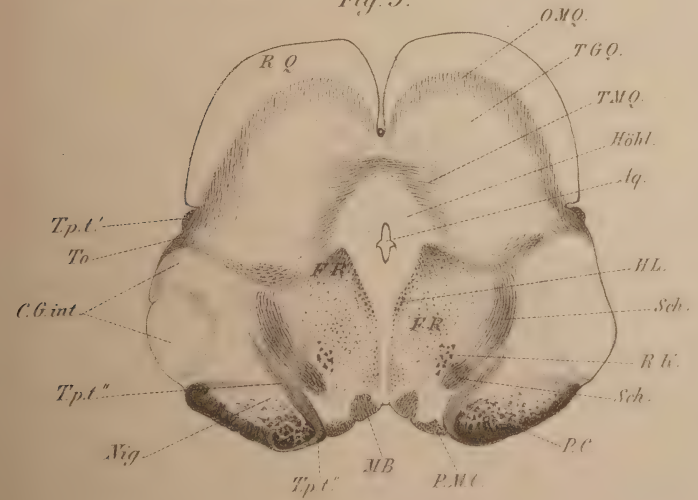


Fig. 5.



Lith. von Laue.

Fig. 8.

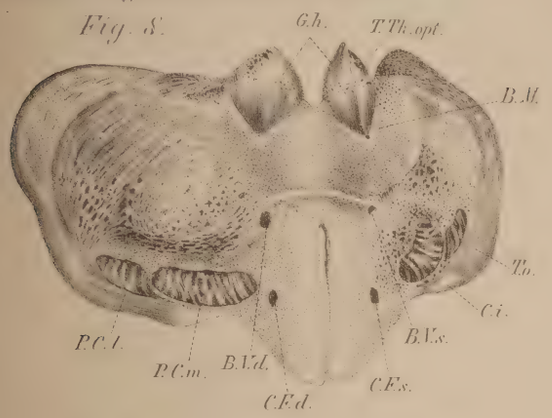


Fig. 9.

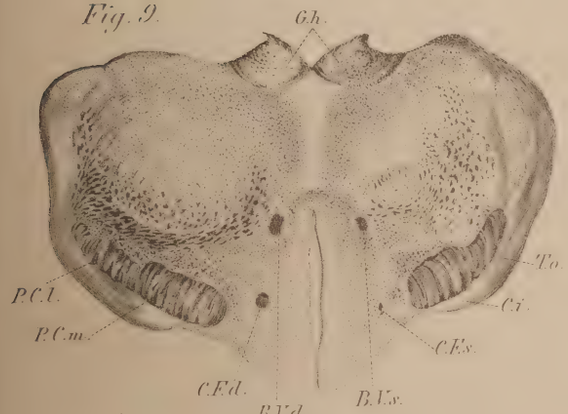


Fig. 10.

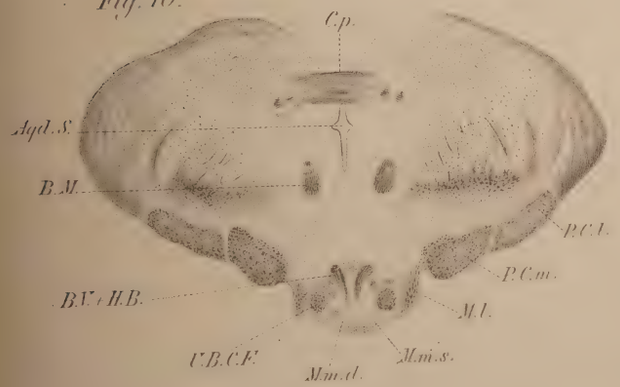


Fig. 11.

Fig. 12.

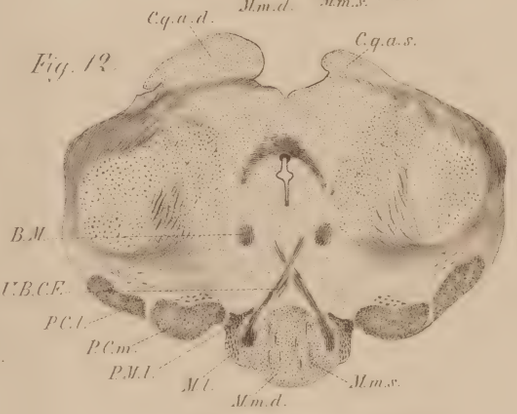


Fig. 13.

Fig. 15.

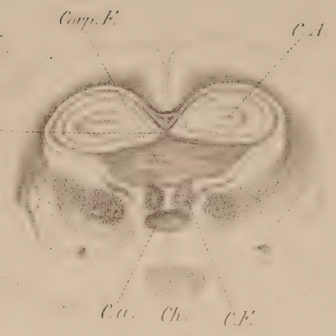


Fig. 14.

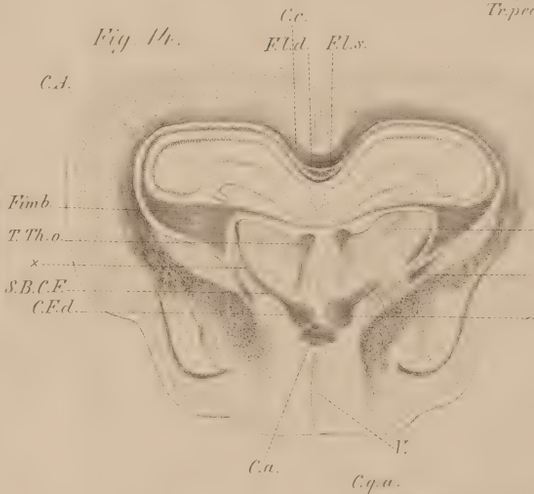


Fig. 16.

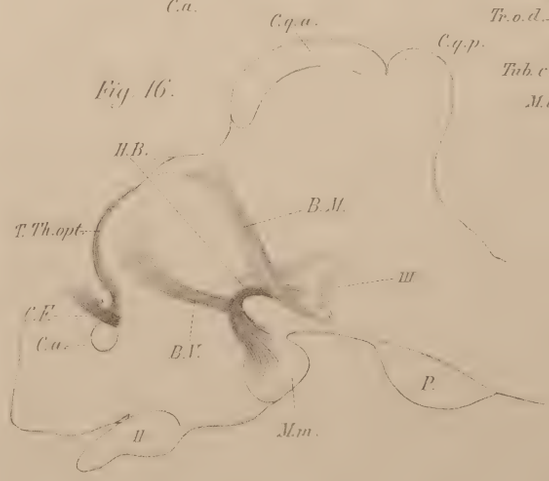


Fig. 17.

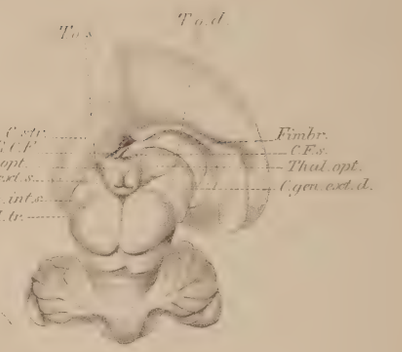
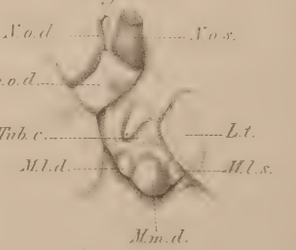
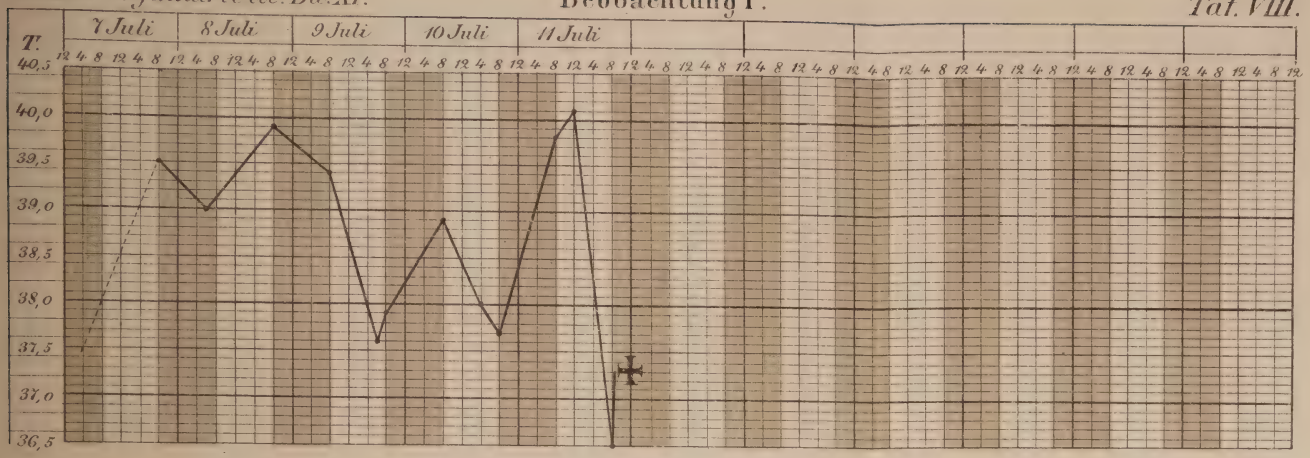


Fig. 18.

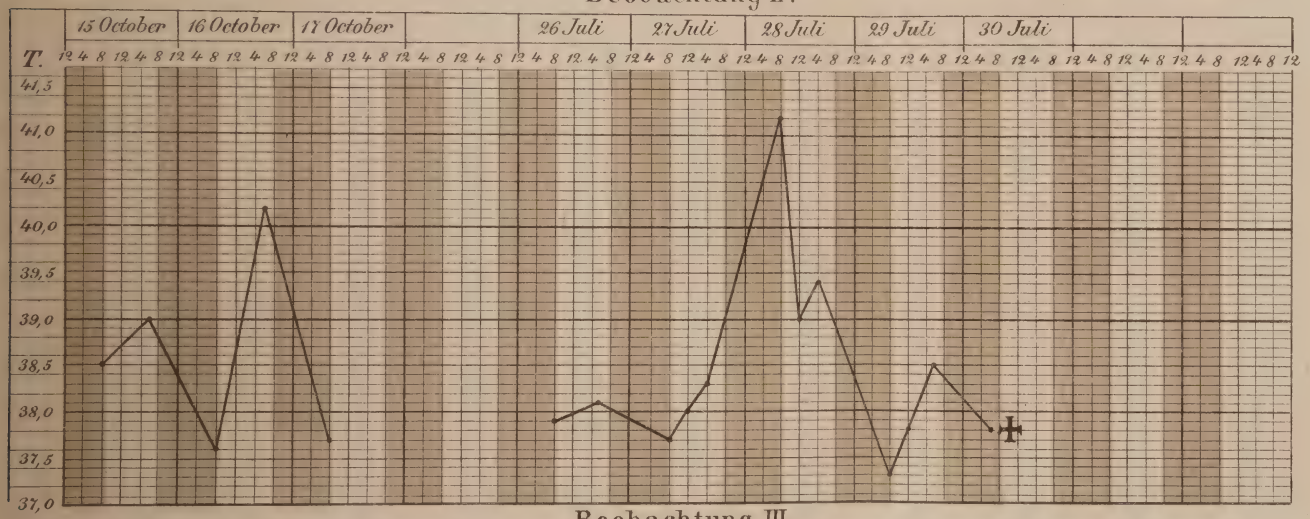


2/1

Beobachtung I.



Beobachtung II.



Beobachtung III.

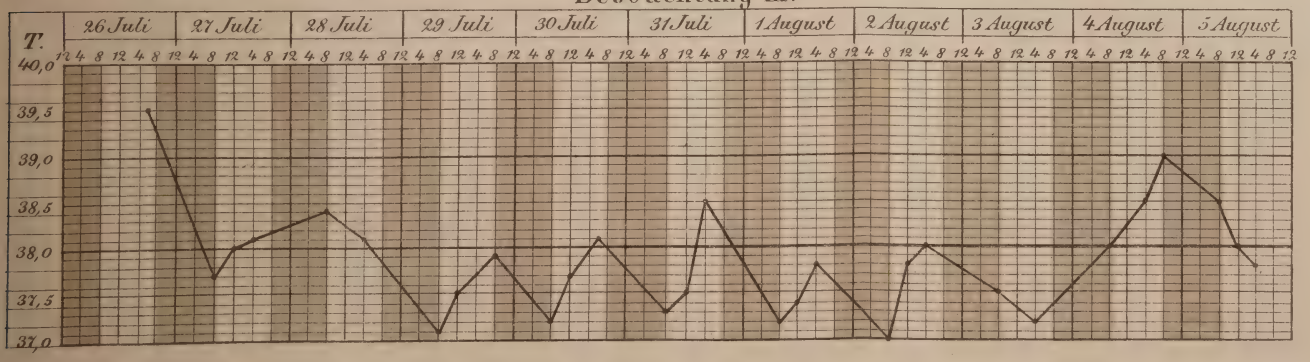


Fig. 1.

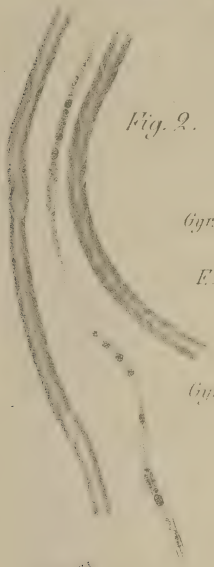


Fig. 2.

Fig. 3.

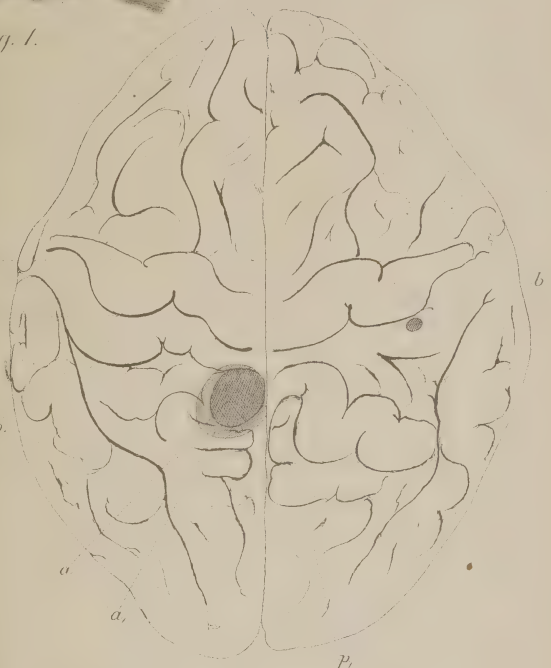


Fig. 4.

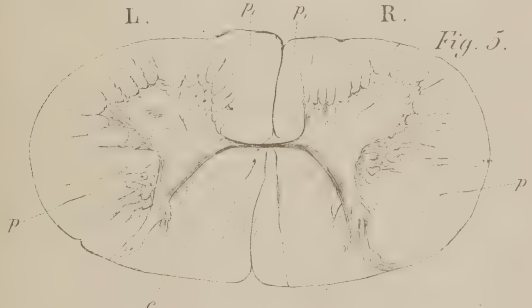
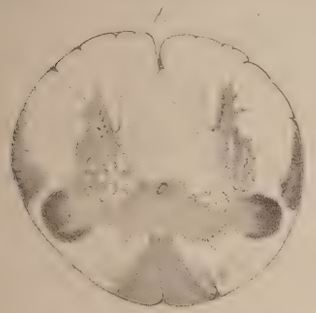
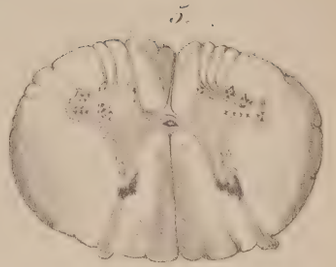


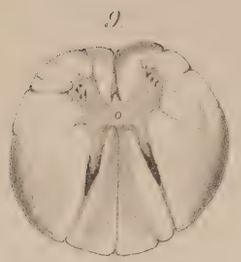
Fig. 5.

Fig. 6.

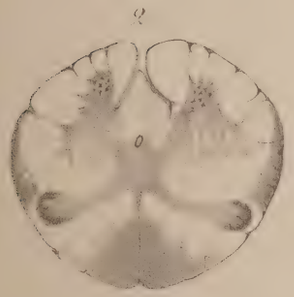
Lith. von Laue.


1.

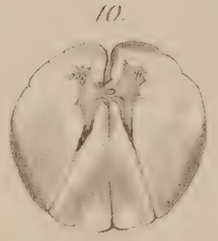

5.

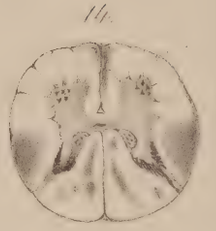

9.

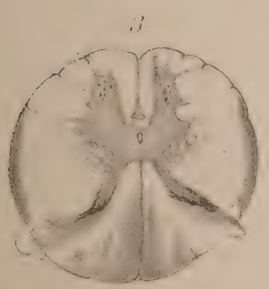
13.

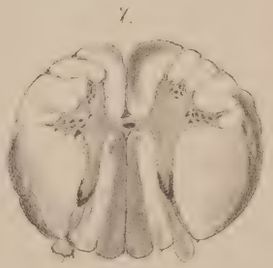

2.

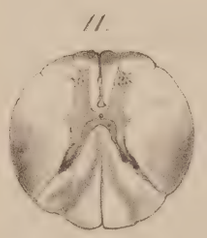
6.


10.


14.

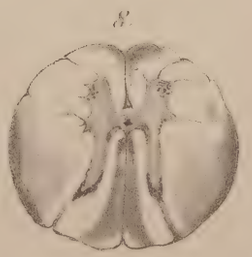

3.

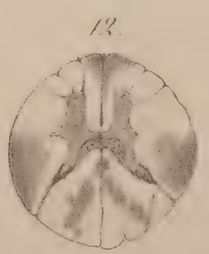

7.

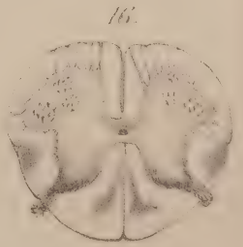

11.

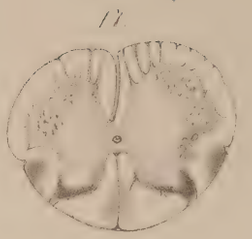
15.

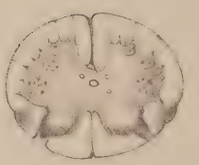
4.

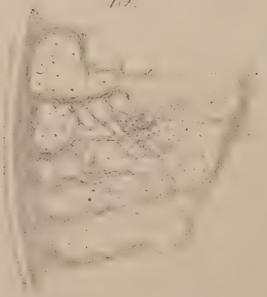

8.


12.


16.


17.

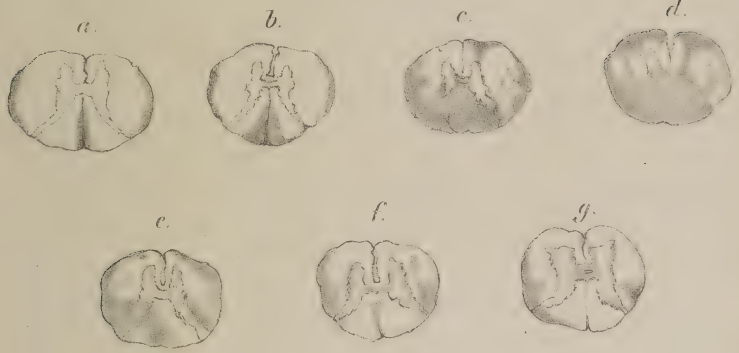

18.


19.

Stob del.

Lith. von Laue.

Beobachtung I.



Beobachtung II.

Lith von Laue.